

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 341

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Thésée PAPADOPOULOS

Né à Salonique, le 8 mai 1878

Contribution à l'Etude

DES

SUITES CHIRURGICALES ÉLOIGNÉES

ET DE LA

Valeur de la Gastro-entérostomie

Président : M. SEGOND, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

341

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910
—

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Thésée PAPADOPOULOS

Né à Salonique, le 8 mai 1878

Contribution à l'Etude

DES

SUITES CHIRURGICALES ÉLOIGNÉES

ET DE LA



Valeur de la Gastro-entérostomie

Président : M. SEGOND, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN		M. LANDOUZY
PROFESSEURS		MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		WIDAL
Pathologie chirurgicale.		DEJERINE
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE
Histologie.		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène.		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		CHAUFFARD
		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND
		DELBET
Clinique chirurgicale.		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
		BAR
Clinique d'accouchements		PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMLIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOFFER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELMÉ	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

Chirurgien des Hôpitaux

Respectueux hommage.

A MON TRÈS CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

Chirurgien des Hôpitaux

*Hommage de reconnaissance et
de dévouement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR TILLAUX

ET AU DOCTEUR JULIEN BOUGLÉ

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
SÉBILEAU

A MONSIEUR LE DOCTEUR ERNEST BARIÉ

Médecin des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Suites Chirurgicales Eloignées
ET DE LA
valeur de la Gastro-entérostomie

I

INTRODUCTION

Peu d'opérations ont eu le succès de la gastro-entérostomie. Pratiquée pour la première fois par Billroth en 1881, et par Rydygier en 1884, elle fut d'abord réservée aux chirurgiens rompus à la pratique chirurgicale et considérée comme une des interventions les plus délicates et aussi les plus dangereuses ; en effet les anciennes statistiques de gastro-entérostomie comptent pour les affections bénignes une mortalité de 25 0/0, et on comprend bien cette mortalité élevée lorsqu'on envisage d'abord le manque d'une asepsie suffisante à ce moment, la

période de tâtonnements qui accompagne chaque opération avant que ses indications et ses contre-indications soient établies d'une manière précise, et aussi les conditions dans lesquelles les premiers opérateurs ont eu à pratiquer la gastro-entérostomie. Elle fut en effet longtemps considérée comme une opération d'urgence et les premiers malades atteints de lésions bénignes ont été livrés au bistouri dans un état tellement grave que souvent l'intervention ne pouvait être supportée.

Dans ces conditions on comprend bien que la principale préoccupation de l'opérateur était de faire vite, bien s'il pouvait, mais surtout de faire vite, négligeant au besoin toute autre considération devant la nécessité de la suite immédiate favorable.

Depuis cette époque déjà lointaine, bien des perfectionnements furent apportés à la pratique chirurgicale, et la gastro-entérostomie a pu à son tour en bénéficier si bien que les statistiques modernes, qui visent des malades moins déprimés et dont les auteurs sont non seulement plus habiles mais aussi mieux renseignés sur les conditions favorables à l'issue de la gastro-entérostomie, qu'un long passé chirurgical a établies, ne comptent plus que 5 à 10 o/o de mortalité.

Ces résultats encourageants ont fait entrer la gastro-entérostomie dans la pratique courante à un tel point que l'on n'a pas hésité à la préconiser dans l'énorme majorité des affections gastriques.

Cependant si les suites opératoires immédiates

donnent le plus souvent entière satisfaction tant au malade qu'au chirurgien, il n'en est pas toujours de même des suites éloignées.

La Société de Chirurgie a souvent eu à s'occuper des indications de cette opération à propos des résultats éloignés peu satisfaisants et on a cherché à incriminer la grande généralisation de la gastro-entérostomie et son application chez des malades qui *a priori* ne pouvaient et ne devaient en tirer aucun profit définitif.

On a également mentionné tout un complexe pathologique relevant de l'opération elle-même faite chez des malades auxquels elle n'a procuré qu'un soulagement passager suivi d'éclosion de nouveaux troubles, ceux-là imputables très probablement aux nouvelles conditions physiologiques créées par la gastro-entérostomie.

Dénéchau a cherché à établir dans sa remarquable thèse inaugurale (Paris, 1907) les modifications que la gastro-entérostomie pouvait amener au fonctionnement de l'estomac et il a tiré de son étude sur les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie des données de physiologie pathologique fort intéressantes ; mais, de même que tous les faits qui ont été publiés avant la thèse de Dénéchau, toutes les observations qui y sont rapportées manquent d'un substratum anatomique, ce qui les rend très discutables.

Avant d'analyser le suc gastrique des gastro-entérostomisés, avant de noter les troubles fonctionnels

consécutifs à la présence de cette bouche nouvelle, il faudrait, me semble-t-il, en bonne logique, se demander si cette bouche existe encore et surtout *démontrer* son existence, sinon, les prémisses du raisonnement étant fausses, les conclusions ne peuvent être qu'erronées.

Or, nous croyons qu'il existe une évolution anatomo-pathologique d'une grande importance, une évolution qui tend à mener très souvent dans certaines circonstances la néostomie vers l'oblitération ou tout au moins vers le rétrécissement plus ou moins accentué à tel point que la nouvelle voie devient absolument inutile.

Ce sont ces suites d'ordre chirurgical qui ont attiré notre attention et qui, rapprochées d'autre part des résultats de l'expérimentation, nous permettent aujourd'hui de nous demander non pas quelles sont les indications de la gastro-entérostomie dans la nosologie gastrique, mais quelle est la valeur réelle de la gastro-entérostomie elle-même, et si d'après l'ensemble des constatations physiologiques et anatomo-pathologiques établies aujourd'hui d'une manière irréfutable, on ne doit pas donner aux résultats favorables obtenus par cette opération une interprétation qui changerait alors complètement notre appréciation sur la valeur et l'utilité réelle de cette opération.

Nous tâcherons de tirer la réponse à ces questions de l'examen des faits cliniques et expérimentaux que nous étudierons dans les chapitres suivants.

II

CLINIQUE

Observations

Le fait clinique qui le premier attira notre attention sur le sujet de cette étude est l'histoire d'un malade opéré pour la première fois en 1898 par notre maître M. Tuffier.

Son observation fut communiquée à la Société de Chirurgie de Paris. La voici *in extenso*.

OBSERVATION I

(Tuffier)

Il s'agissait d'un homme bien constitué n'ayant fait aucune maladie grave jusqu'à l'affection qui le menait en mai 1898 à la Pitié, au service de M. Tuffier.

Les premiers symptômes de cette maladie remontaient cependant à vingt ans.

Le malade, âgé alors de dix-huit ans, qui jouissait d'un excellent appétit et qui arrosait son repas tous les jours de 2 litres de vin et de notables quantités d'autres boissons

boissons plus ou moins alcoolisées, se sentit un beau matin très fatigué, pris d'une grande lassitude accompagnée de complète inappétence.

Cet état se prolongeant trop longtemps, le malade s'en inquiéta et demanda l'avis d'un médecin qui lui ordonna le régime lacté ; mais au lieu de l'amélioration que le malade avait espérée, à cette lassitude et à cette anorexie primitives vint bientôt s'ajouter une sensation de pesanteur, de douleur vague siégeant à la région gastrique et exaspérée par l'ingestion d'aliments autres que le lait. Cet état se prolonge pendant quatre ans environ : l'anorexie continuant toujours, le malade devient à cette époque tellement faible qu'il est réformé au conseil de revision.

Puis, une amélioration survient et le malade traverse une longue période de six ans dans un état de santé très satisfaisant, sauf une crise gastrique survenue sans cause déterminée et ayant duré cinq à six jours.

A l'âge de vingt-huit ans, le malade fut subitement pris de coliques violentes siégeant au côté droit, accompagnées de vomissements et ayant duré trois heures seulement. Le médecin consulté diagnostiqua des coliques hépatiques.

A la suite de cette crise, l'affection gastrique reprend son cours et en plus, des vomissements surviennent d'une façon irrégulière ; le malade rend des aliments non digérés, mais les vomissements ne sont ni sanguinolents ni tétides comme ils le sont devenus plus tard.

Le malade est soumis au régime lacté absolu et à de fréquents lavages de l'estomac, mais son état reste stationnaire et deux nouvelles crises hépatiques, l'une ayant duré une heure l'autre six heures, surviennent dans le courant

de l'année 1896 et l'obligeant de s'aliter pendant très longtemps.

La douleur gastrique suit ordinairement le repas et elle est calmée par le vomissement des aliments ingérés. C'est ce qui détermine le malade à évacuer son estomac au moyen d'un tube de Faucher qu'il s'introduit lui-même une heure environ après le repas. Le lait cependant est plus facilement toléré et le malade peut quelquefois le garder ; c'est ainsi qu'il a pu se nourrir pendant cette longue période qu'il a passée à la campagne, s'occupant dans sa famille de quelques menus travaux, sa faiblesse l'empêchant de prendre un métier.

Las de souffrir, il se décide le 2 mai 1898 à entrer à l'hôpital Saint-Antoine, au service de M. Hayem qui trouve une dilatation stomacale considérable, porte le diagnostic : *rétrécissement pylorique* et envoie le malade à M. Tuffier pour l'opérer le 13 mai 1898.

Le malade était un homme de taille au-dessus de la moyenne, bien constitué quoique de squelette un peu grêle, amaigri mais non anémié, en assez bon état en somme ; température 36°8, un pouls régulier à 60, égal, fort ; la langue est blanche, les urines claires, jaunes, normales.

Rien d'anormal du côté des organes respiratoires et du cœur ; à noter une saillie très marquée des apophyses épineuses lombaires.

Le foie n'est ni hypertrophié ni abaissé ; son lobe gauche est perceptible à la percussion et à la palpation dans la moitié droite de l'épigastre.

L'abdomen est normalement bombé ; il ne présente rien d'anormal à la vue si ce n'est, dans le milieu de l'épigastre, une petite cicatrice irrégulière large comme une pièce de 1 franc

et qui proviendrait, au dire du malade, d'un cautère qu'on lui aurait appliqué à cet endroit au début de sa maladie.

À la percussion, qui n'éveille aucune sensibilité spéciale, on trouve de la sonorité dans tout l'abdomen.

À la palpation rien d'anormal dans les flancs, dans les fosses iliaques, dans l'hypogastre et dans les hypochondres.

Dans la région péri-ombilicale, à droite et en haut, on sent une résistance qu'on ne perçoit pas à gauche, qui paraît due à la contraction du muscle droit et qui s'étend sur une largeur de la paumée de la main environ.

La palpation, de même que la percussion, n'est nullement douloureuse.

Diagnostic posé : *Rétrécissement cicatriciel du pylore.*

Opération le 4 mai 1898.

Avant l'opération on pratique un lavage de l'estomac à l'eau de Vichy (3 litres) : le liquide ressort presque limpide mais teinté de jaune.

Le malade étant anesthésié à l'éther, M. Tuffier le palpe de nouveau et croit sentir entre le foie et l'ombilic une petite induration profonde, mobile.

Incision sus-ombilicale médiane de 10 centimètres environ commençant à l'ombilic. La paroi abdominale est mince. Le ventre ouvert on voit dans la moitié supérieure de l'incision le lobe gauche du foie, dans la moitié inférieure la portion pylorique de l'estomac. Celui-ci est fortement dilaté, descendant à plus de 1 travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; à part cela il ne présente d'ailleurs rien de particulier.

Au niveau du pylore induration diffuse peu accentuée formée par une gangue d'adhérences plus ou moins larges unissant étroitement le duodénum à la vésicule biliaire.

En outre, il existe quelques grandes adhérences lâches de 4 à 5 centimètres, allant de la vésicule biliaire à la face antérieure de la région pylorique.

La vésicule ne présente rien de particulier. Pas de ganglions épiploïques, pas de noyaux indurés dans le foie.

Jugeant impossible de détruire toutes les adhérences unissent le duodénum à la vésicule, M. Tuffier se décide à faire une *gastro-entérostomie postérieure transmésocolique* suivant la technique habituelle.

L'opération ne présente rien de particulier. Le mésocôlon transverse étant adhérent à la face postérieure de l'estomac, il devient inutile de suturer à la paroi stomacale les bords de la brèche mésocolique.

Durée de l'opération, trente-cinq minutes. Fermeture de la paroi à trois étages.

Suites opératoires. — Le malade en se réveillant, une heure après l'opération, a un vomissement liquide, aqueux, à peine jaunâtre ; il n'a pas vomi dans la soirée, n'a pas souffert ; il n'a pris que de la glace. Pas de selles, pas de gaz. Deux mictions spontanées ; 1500 grammes de sérum. Piqûre de morphine ; le malade dort quelques heures. Température 36°6.

15 mai. — Le malade se trouve assez bien ; ne souffre nullement du ventre ni de l'estomac.

Langue nette ; soif ; ventre un peu dur, mais non ballonné et sensible. Pouls 100, régulier, égal, fort ; température 36°8 ; urines 1.000 grammes, jaunes limpides ; journée très bonne, pas de vomissements, pas de renvois, pas de pyrosis. Ni selles ni gaz, ni gargouillement.

1.500 grammes de sérum dans la soirée. Morphine ; nuit très bonne, le malade a dormi plusieurs heures.

16 mai. — Le malade va aussi bien que possible.

Pouls à 100, température 37°,5. Langue nette. Urines décolorées avec abondant dépôt blanchâtre, 100 grammes. Journée très bonne. Glace et eau de Vichy bien supportées. 1.500 grammes de sérum, morphine, nuit très bonne.

17 mai. — Pouls à 96. Température 37°4. Ventre souple, non douloureux. Urines moins troubles, 1.250 grammes. Journée excellente. Glace et champagne bien supportés. Deux selles abondantes et de nombreux gaz par lavement ; mictions normales. Nuit bonne sans morphine.

18 mai. — Pouls à 84, température 37°6, urines troubles, jaunes, 1.500 grammes ; le malade prend avec appétit une demi-bouteille de champagne, une demi bouteille d'eau de Vichy, un litre de lait et, dans la nuit, deux assiettes de potage contenant chacune un œuf, le tout bien supporté.

Pas de selles. Quelques gaz, mictions normales, nuit très bonne.

20 mai. — Le malade va très bien, se sent des forces et de l'appétit ; a pris une demi-bouteille de champagne et autant d'eau de Vichy, un litre de lait, deux œufs dans du lait à son petit déjeuner du matin ; une assiette de potage et une côtelette à midi et le soir. Deux selles par lavement ; mictions normales, 1.750 centimètres cubes ; nuit très bonne.

23 mai. — Le malade va très bien ; se sent de plus en plus fort, a bon appétit ; mange bien et digère très bien. Prend par jour : un litre de lait, deux œufs dans du lait matin, un potage et une côtelette ou un bifteack à midi et le soir ; en outre une demi-bouteille de champagne et autant d'eau de Vichy. Constipation. Le malade ne va que par lavement ; mictions et urines normales ; nuit bonne.

27 mai. — Température 37°7. Pouls à 70 plein et bien frappé ; le malade va très bien, s'alimente bien, digère très bien. Ni météorisme ni ballonnement, mictions et urines normales. Va à la selle sans lavement.

6 juin. — Le malade est renvoyé à Saint-Antoine dans le service de M. Hayen, en parfait état de santé.

Le 23 décembre de la même année (1898), le malade revient voir M. Tuffier à la Pitié, il est dans un état de santé qu'on peut qualifier de « superbe ». Il est gras, a le teint coloré, se sent des forces au point de pouvoir travailler dix-huit heures par jour (il est garçon chez un marchand de vin et reste debout pendant plusieurs heures).

Il s'est pesé pour la dernière fois il y a deux mois environ ; à cette époque, c'est-à-dire cinq mois après l'opération, il avait augmenté de 12 kilogrammes. Il a un excellent appétit et mange beaucoup. (C'est le plus gros mangeur de la famille !)

Il digère très bien, va régulièrement à la selle, ne vomit jamais ; il n'a ni pélite, ni pyrosis, ni éructations. Et cependant il mange les aliments ordinaires ; même de la salade crue et dont il prend des quantités considérables, malgré la défense qu'on lui en a faite. D'ailleurs il tient peu compte en général des prescriptions. C'est ainsi qu'il boit, outre des quantités de bière et de vin peut-être plus considérables qu'il ne veut l'avouer, des apéritifs, des amers divers... et « il ne s'en porte pas plus mal » ajoute-t-il.

A l'examen cicatrice épigastrique parfaite sans la moindre trace de hernie. La palpation ne dénote dans sa profondeur aucune induration ; la paroi est très souple et l'opéré ne ressent aucune douleur.

En 1905, M. Tuffier revoit encore son ancien opéré en par-

fait état ; il avait encore gagné en embonpoint et jouissait d'un grand appétit et d'une digestion parfaite. Il le considérait donc comme définitivement guéri de son affection gastrique quand, le 23 février 1907, il est appelé auprès de lui par le Dr Houtary et il apprend que dix jours avant, pendant la nuit, brusquement, le malade fut pris d'une hématomèse d'une abondance extrême déterminant une syncope. Le sang vomé était rouge d'abord, puis noir. Le malade revient à lui au bout de quelque temps. Il était faible mais ne souffrait pas de son estomac. Dans les selles on note le lendemain du mœlena ; une huitaine de jours après cette première hématomèse, un nouveau vomissement de sang se produisait non moins abondant que le premier, suivi lui aussi de mœlena.

Le malade, exsangue, ne se nourrissait plus ; il se décide à entrer de nouveau à l'hôpital.

A l'examen on trouve le malade un peu amaigri, aux yeux excavés, rentrés dans les orbites, à la face pâle transparente, aux muqueuses décolorées.

La palpation ne laisse rien sentir au niveau de la région épigastrique. La palpation même profonde n'est pas douloureuse ; la percussion montre un estomac de dimensions normales.

Diagnostic : *Ulcère peut-être cancérisé.*

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	4.278.000
Hémoglobine.....	7.25
Globules blancs.....	14.260
Polynucléaires.....	72 0/0
Equilibre leucocytaire :	
Polynucléaires.....	72 0/0
Grands et moyens mononucléaires.....	14 0/0

Lymphocytes.....	11 0/0
Eosinophites.....	3 0/0

Voici également le résultat du repas d'épreuve :

Caractères du liquide : assez abondant, mal émulsionné, les éléments sont dosés en Hcl pour 100 centimètres cubes de liquide.

Acidité totale	A	0,189		0,167
Acide chlorhydrique libre	H	0,044		0,015
Chlorure combiné organique	C	0,168		0,158
Chlorhydrie	HC	0,212		0,173
Chlore total	T	0,321		0,350
Chlore minéral	F	0,109		0,177
Rapport A-H		0,86		0,96
	C			

Rapport T/F 3 1,96

Peptones assez abondantes

Acides gras..... 0

Opération le 2 mars 1907. — Laparotomie. M. Tuffier trouve quelques adhérences qui de la vésicale vont à la face antérieure de l'estomac; il les libère.

Exploration de l'estomac pour rechercher la bouche anatomique. Il trouve la partie postérieure et inférieure de la grande courbure libre; il prend et suit la première anse de l'intestin grêle à partir du duodénum et il la voit pénétrer dans le méso-côlon transverse mais là *elle est libre de toutes connexions directes avec l'estomac.*

En prenant la face postérieure de l'estomac et de l'intestin, on voit *qu'il n'y a plus que des connexions cellulaires qui les réunissent, elles sont séparées l'une de l'autre de 4 centimètres environ.*

En explorant la petite courbure, à 2 grands travers de doigts en avant du pylore. M. Tuffier trouve une induration blanchâtre, cicatricielle, du volume d'une petite noix, limitée, de consistance élastique ; il la croit due à un ulcère qui doit être l'origine de l'hémorragie. Il fait une résection de la petite courbure et des deux faces adjacentes avec hémostase préalable.

Suture muco-muqueuse et musculo-séreuse, suture de l'épiploon gastrohépatique.

En même temps M. Tuffiers'assure du retour parfait à l'état normal de la cavité gastrique.

Sutures gastriques au fil de lin ; ligatures au catgut ; suture de la paroi abdominale en trois étages.

Les suites opératoires furent simples ; la température resta normale, l'alimentation fut effectuée progressivement, le malade quitta l'hôpital au vingt-quatrième jour n'ayant aucune induration stomacale ou cicatricielle.

Le Dr Mauté ayant examiné histologiquement la pièce enlevée, rédigea le procès-verbal suivant :

« La pièce présente en son centre un ulcère à bords taillés à pic et surélevés par un bourrelet de couleur rouge d'environ un demi-centimètre, tranchant nettement avec le reste de la muqueuse gastrique. « Le fond est grisâtre et recouvert de quelques parcelles sanguinolentes.

Afin de laisser la pièce intacte on excise seulement un fragment du bourrelet qui entoure l'ulcère pour l'examen histologique.

Cet examen montre qu'au niveau des bords, le tissu interstitiel de la muqueuse est le siège d'une infiltration embryonnaire considérable, dissociant les glandes et formant en certains points de gros amas de cellules rondes.

La sous-muqueuse est œdématiée et ses faisceaux sont dissociés par de cellules embryonnaires et de cellules conjonctives au milieu desquelles on voit de nombreux mastzellen.

L'infiltration est également étendue entre les faisceaux de la tunique musculaire. Les artérioles sont en certains points épaissies, en d'autres entourées d'un manchon de cellules rondes.

Il s'agit en somme d'un ulcère en évolution. »

*
* *

L'histoire intéressante de ce malade attira notre attention et nous avons cherché dans la littérature médicale française et étrangère si d'autres cas pareils n'avaient été rapportés.

Nous avons pu ainsi réunir un nombre assez considérable d'observations dans lesquelles une seconde intervention chirurgicale ou une autopsie permirent de constater l'oblitération de la néostomie ou tout au moins, dans les cas où elle n'aurait pas eu le temps pour s'oblitérer complètement, son rétrécissement plus ou moins prononcé.

Voici les observations que nous avons pu relever :

OBSERVATION II

(Monprofit)

M. Monprofit a communiqué au XVIII^e Congrès français de Chirurgie le cas suivant :

Il s'agissait d'une anastomose en Y destinée à combattre une sténose pylorique non cancéreuse, chez un homme de trente-cinq ans. Amélioration notable pendant quatre mois, puis le retour des accidents primitifs nécessita une seconde intervention, qui permit de constater, que l'anastomose jéjuno-jéjunale était en parfait état *mais l'abouchement du jéjunum à l'estomac avait complètement disparu ; l'extrémité jéjunale s'était cicatrisé et fermée en forme de cæcum.*

Ce cul-de-sac était séparé de l'estomac par un espace de 1 centimètre environ.

L'estomac et l'intestin n'étaient réunis que par quelques tractus fibreux. La bouche stomacale était représentée par une cicatrice linéaire.

On fit à la face antérieure de l'estomac un second abouchement latéral avec la branche jéjunale fermée.

Nous ne sommes pas renseignés sur les suites opératoires éloignées.

OBSERVATION III

(Roux).

Le professeur Roux (de Lausanne) communiqua au même congrès (1905) l'observation d'un malade ayant subi une gastro-entérostomie en Y en 1895 et dont l'autopsie pratiquée *dix ans plus tard montra l'oblitération complète de la néostomie.*

Voici l'histoire complète de ce malade publiée dans la thèse de M^{re} Petounnikow (Lausanne 1907).

Malade âgé de cinquante cinq ans, vigneron de son état, entré à l'hôpital le 25 avril 1895.

Il n'a jamais été souffrant jusqu'il y a quatre ou cinq ans où il aurait eu dit-il une crise de misere (diagnostic du médecin l'ayant soigné à cette date).

Il avait eu l'abdomen brusquement gonflé, des maux de ventre, des vomissements, de la constipation avec arrêt des gaz, mais au bout de quatre jours il avait pu reprendre son travail.

En novembre 1895, nouvelle crise qui dure dix jours assez analogue à la première quoique moins violente.

Depuis lors, il souffre de douleurs semblables chaque fois qu'il doit faire un ouvrage pénible.

Depuis trois semaines il a dû interrompre son travail ; il ne peut plus digérer, il sent que les aliments restent dans l'estomac.

Les premiers temps, il a eu des vomissements mais depuis dix jours ne vomit plus : pas d'hématémèse.

Une heure après le repas, le malade sent un ballonnement au niveau de la région épigastrique, mais pas dans le reste de l'abdomen : au bout d'une seconde heure arrivent les douleurs qui durent très longtemps : elles siègent au creux de l'estomac ; la pression dans cette région est toujours douloureuse même lorsque l'estomac est vide.

Le malade est toujours constipé, il est resté jusqu'à huit jours sans aller à la selle ; jamais de selles noires.

Le malade a beaucoup maigri les trois dernières semaines. Pendant les derniers douze jours on lui a fait des lavages de l'estomac. Ce dernier traitement l'a notablement soulagé. Son régime alimentaire se compose actuellement de lait et d'œufs.

Etat actuel. — Homme amaigri, musculature médiocre, cœur et poumons sains. Radiale et temporale un peu dures et

sinueuses. Parois abdominales normalement tendues ; on sent une tumeur du volume du poing sous le rebord costal droit et dans le creux épigastrique. La sonde passe facilement dans l'estomac.

L'examen du suc gastrique démontre de l'acide lactique en abondance et une quantité minime d'acide chlorhydrique.

30 avril 1895. — M. Roux fait une gastro-entérostomie retro-colique en Y, la tumeur grosse, dure et adhérente partout est prise pour un cancer inopérable. Suites opératoires bonnes. Le malade quitta l'hôpital le 22 mai mangeant de tout et ayant augmenté de 2 kgr. 500.

Le malade revient le 9 janvier 1896 ; il affirme que l'opération l'a parfaitement rétabli. Il est tenu à une certaine prudence en ce qui concerne sa nourriture, s'abstient de gros légumes et presque totalement de vin. Il peut vaquer à ses occupations.

Une ou deux fois dans la dernière saison, il a dû s'aliter un ou deux jours à la suite de travaux pénibles. De temps en temps, en revenant du travail, le malade se plaignait de fortes douleurs dans le ventre, mais ces douleurs se calmaient facilement par l'application de cataplasmes et de laudanum.

L'appétit est bon, mais le malade ne peut pas manger à sa faim à cause des douleurs et de la pesanteur à l'épigastre. Nausées fréquentes, mais sans vomissements.

Trois ans après sa sortie de l'hôpital, au printemps le malade est soudainement pris de fortes douleurs dans l'abdomen, suivies de syncope ; survient ensuite une forte hémorragie accompagnée de douleurs atroces à faire pousser des cris au malade.

Peu à peu les douleurs se calment et l'hémorragie cesse ;

pendant trois ou quatre jours le malade est nourri par le rectum puis il reprend progressivement sa nourriture habituelle et recommence à travailler.

Depuis ce moment, la digestion se fait beaucoup plus mal, deux ou deux heures et demie après le repas, il a de fortes douleurs dont il n'est débarrassé que par le lavage de l'estomac. Ces lavages le malade les continue jusqu'aux derniers jours de sa vie après tous les repas, sauf le souper où il ne prenait qu'un peu de lait qu'il pouvait supporter. Il maigrit énormément. Jusqu'au nouvel an 1905 le malade travaille toujours, mais depuis il ne sort plus étant grippé. Il s'affaiblit de plus en plus, il tousse et ces derniers temps souffre de diarrhée souvent sanglante.

18 mai 1905. — Mort. A l'autopsie : on trouve un gros estomac en sablier descendant jusqu'au pubis; l'intestin présente plusieurs ulcères tuberculeux près de la valvule iléo-cœcale, ganglions mésentériques tuberculeux. Tuberculose caséeuse du rein droit avec uretère tuberculeux. Pyélonéphrite ascendante gauche ; cystite chronique. Myocardite. Bronchite chronique avec anthracose et des foyers péribronchiques avec tubercules; on enlève l'estomac avec une partie de l'intestin ; on trouve le côlon transverse rétréci.

La branche verticale de l'Y est séparée à 2 centimètres au dessous de l'estomac ; le segment supérieur dont le bout est fermé en cul-de-sac est attiré par de fortes adhérences vers le côlon transverse. Le segment inférieur est également fermé en cul-de-sac et séparé du segment supérieur par un espace de 1 centimètre environ.

L'entéro-anastomose est en parfait état.

En examinant l'orifice gastro-intestinal du côté de la face

intérieure de l'estomac on le trouve à peine perceptible et la lumière intestinale du bout du jéjunol qui y adhère est presque complètement oblitérée.

Le pylore est englobé dans une tumeur irrégulière du volume d'un petit œuf de poule mais il est largement perméable.

OBSERVATION IV

(Jaboulay)

Dans sa communication sur les : « Rétrécissements et oblitérations des orifices de communication après les anastomoses viscérales », M.le Professeur Jaboulay rapporte le cas suivant :

« J'ai eu à refaire une gastro-entérostomie postérieure exactement à un an d'intervalle sur une maladie atteinte de sténose pylorique et chez qui les vomissements et l'amaigrissement étaient revenus après quelques mois de bonne période post opératoire.

« A la seconde opération je n'ai plus retrouvé l'anastomose que j'avais établie au bouton de Murphy, l'anse jéjunale était séparée de la face postérieure de l'estomac ; elle était simplement maintenue par des adhérences dans l'épaisseur du mésocolon transverse qui avait été traversé par elle pour la première anostomose.

« Quant à l'orifice de communication entre l'estomac et l'intestin grêle, il s'était fermé, il avait disparu. »

OBSERVATION V

(Alamartine — Jaboulay)

Il s'agit d'un homme âgé de soixante-huit ans à qui M. Jaboulay fit le 1^{er} juillet 1907 une première gastro-entérostomie.

Depuis deux ou trois mois le malade présentait des troubles gastriques sans syndrome pylorique. Jamais il n'avait vomi, mais comme il maigrissait et se cachectisait de plus en plus, le médecin traitant conseilla une laparotomie exploratrice. Celle-ci montra la présence d'un néoplasme du vestibule pylorique avec envahissement des ganglions de la petite courbure.

Craignant que cette tumeur ne vint à envahir à brève échéance le pylore, on fit une gastro-entérostomie transmésocolique postérieure de von Hacker au bouton de Jaboulay-Lumière.

A la suite de cette intervention, le malade, qui était rentré chez lui au bout d'une quinzaine, fut amélioré pendant environ six mois, puis il se remit à maigrir, toujours sans vomir et finalement il revint dans le service le 21 avril 1908.

A ce moment on constata au niveau de la région épigastrique un peu à droite de la ligne médiane la présence d'une masse grosse comme un poing ; il n'y avait toujours pas de syndrome pylorique ni au point de vue objectif. Une nouvelle laparotomie pratiquée le 27 avril 1908, montra que le néoplasme s'était considérablement étendu mais surtout du côté de la petite courbure.

« Il ne restait extérieurement la moindre trace de l'ancienne gastro-entérostomie.

L'anse jéjunale anastomosée s'était complètement séparée de l'estomac ; elle adhérait encore au mésocôlon transverse ».

On fait une nouvelle gastro-entérostomie par le même procédé. Le malade sort du service le 18 mai 1908.

L'intervention a donné de bons résultats immédiats, le malade s'est mis à manger, il a repris de l'appétit et ses digestions sont devenues bonnes.

OBSERVATION VI

(Kaufmann)

L'observation publiée par Kaufmann se rapporte à un malade de quarante-quatre ans, qui présentait des troubles gastriques (hyperacidité, insuffisance motrice de l'estomac, hémorragies) que le diagnostic attribua à une sténose du pylore.

En 1901 on lui fait une gastro-entérostomie et l'examen direct de l'estomac confirme pleinement le diagnostic porté.

Le malade se trouve soulagé pendant un certain temps puis les troubles digestifs recommencent et deviennent de plus en plus sérieux.

En 1903 surviennent des signes de fistule gastro-colique mais jamais dans les selles on ne constata la présence d'aliments non digérés.

Au commencement de 1905 on intervient pour la seconde fois et on trouve une fistule gastro-colique et une fistule jéjunocolique.

Libération, suture des orifices. Colosigmoïdostomie. Mort an

bout de six jours par insuffisance de suture. A l'autopsie on trouve :

1° Un orifice à la paroi postérieure de l'estomac de 1 centimètre de diamètre ;

2° Deux orifices dans le côlon tout près l'un de l'autre ; les fistules gastro-colique et jéuno-colique sont opposées l'une à l'autre ;

3° La branche efférente, très élargie, recouvre complètement la branche afférente, cette dernière très courte ;

4° Le sommet de l'anse jéjunale est fortement adhérent à la face antérieure du mésocôlon transverse mais ne le traverse pas et n'affecte aucun rapport avec l'estomac. De la gastro-entérostomie de 1901, aucune trace. L'entéro-anastomose entre les branches afférente et efférente existe encore quoique étroite.

Pylore bien perméable un peu rétréci dans un endroit, signe d'ancien ulcère.

OBERVATION VII

(Kindl.)

M... Philomène, âgée de soixante-et un ans, journalière, souffre d'un ulcère de l'estomac depuis l'âge de vingt-six ans.

Depuis deux ans et demi, elle éprouve de très fortes douleurs, accompagnées de vomissements fréquents et abondants (4 à 5 litres de liquide) ; ceux-ci, qui n'apparaissent au début que tous les quinze jours, surviennent actuellement par crises.

Pas d'hématémèses ; les douleurs ne disparaissent jamais complètement.

Etat actuel. — La moitié supérieure de l'abdomen est ballonnée ; la percussion de l'estomac donne le bruit de flot que l'on perçoit très nettement ; la limite inférieure de cet organe descend jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne ; par la sonde stomacale on évacue environ 3 litres de liquide.

L'analyse du suc gastrique donne : $\text{HCL} = 0,18$; $\text{G. A.} = 65$; acide lactique = 0.

Première opération par le professeur Schloffer, le 12 mai 1906. On trouve une dilatation colossale de l'estomac qui descend jusque dans le petit bassin, et un ulcère ayant à peu près les dimensions d'un écu et des bords saillants sur la face antérieure du pylore ; occlusion presque complète de cet orifice.

Gastro-entérostomie postérieure rétro-colique avec le bouton de Murphy. Entre temps, il survient une bronchite légère. La malade quitte l'hôpital le 11 juin, sans présenter aucun trouble. Elle se rétablit très bien après l'opération, et reste pendant trois mois sans souffrance d'aucune sorte.

Actuellement, elle se sent encore mieux qu'avant l'opération ; pourtant, à peu près tous les trois jours, elle vomit 2 à 3 litres de liquide. Pas d'hématémèses, ni de selles noires. Elle est, de nouveau, admise à l'hôpital le 3 juin 1907.

La limite inférieure de l'estomac se trouve maintenant entre l'ombilic et la symphyse pubienne ; la sonorité gastrique est perçue très nettement jusqu'à 1 travers de main au-dessous de l'ombilic.

La teneur du suc gastrique est la suivante : $\text{HCL} = 0,14$; $\text{G. A.} = 58$; acide lactique = 0.

Deuxième intervention par le professeur Schloffer le 6 juin 1907.

L'estomac est très dilaté, et le pylore est *presque imperméable*. Sur le pylore, on trouve un ulcère à bords saillants. L'orifice de la première gastro-entérostomie est complètement oblitéré par un pont de tissu conjonctif qui fixe la partie supérieure du jéjunum à l'estomac.

Nouvelle gastro-entérostomie postérieure rétrocolique, sur une largeur de 8 centimètres et avec deux rangées de sutures.

Suites opératoires parfaites. On prescrit à la malade du bicarbonate de soude en solution à prendre tous les jours ; et le 3 juillet 1907, elle quitte l'hôpital sans se plaindre d'aucune incommodité.

Jusqu'à ce jour, les phénomènes morbides n'ont pas reparu. Augmentation de poids de 21 kilogrammes.

OBSERVATION VII

(Kindl.)

S... Célestin, âgé de trente et un ans, cultivateur, se plaint, depuis 1900, d'éprouver des sensations de brûlure avec éructations après les repas ; les vomissements sont rares.

Depuis mai 1906, les troubles augmentent d'intensité ; en juillet de la même année, on commence les lavages de l'estomac, et depuis décembre le malade se fait lui-même des lavages quotidiens.

Deux mois auparavant, il voit survenir pour la première

fois une hématomèse, et il entre à la clinique le 16 janvier 1907.

Etat actuel. — Homme de force moyenne. La limite inférieure de son estomac descend au-dessous de l'ombilic ; sonorité stomacale très nette. Pas de tumeur palpable.

L'examen du suc gastrique est le suivant : HCL = positif ; acide lactique = 0 ; G. A. = 70 0/0 ; Na OH = 1/10.

18 janvier 1907. — Première opération par le professeur Schloffer. L'estomac est considérablement dilaté. Au niveau du pylore on sent une tumeur dure, bosselée, qui envahit la petite courbure et provoque une sténose *presque complète* du pylore.

Gastro-entérostomie postérieure rétro-colique avec le bouton de Murphy. Suites opératoires bonnes. Le 7 février 1907, expulsion du bouton et, deux jours plus tard, le malade quitte la clinique sans souffrir d'aucune gêne.

Huit jours après sa sortie, il voit réapparaître les éructations acides après les repas ; en même temps, il se plaint de douleurs qui augmentent progressivement d'intensité ; les vomissements ont également réapparu.

7 juin 1907. — Le malade est admis de nouveau à la clinique. La grande courbure de l'estomac se trouve au niveau de l'ombilic. Le contenu stomacal recueilli après un repas d'épreuve donne environ trois quarts de litre de liquide : HCL = 0,23 ; acide lactique = 0 ; G. A. = 75.

On provoque de la douleur à la pression sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic.

17 juin 1907. — Deuxième opération faite par le professeur Schloffer ; on ne reconnaît plus d'orifice de communication à

l'endroit où la partie supérieure du jéjunum a été abouchée à l'estomac.

On établit une nouvelle et large anastomose entre le jéjunum et l'estomac à l'aide d'une suture continue à la soie. Suites opératoires normales, sans réactions ; le malade sort le 7 juillet 1907. D'après sa dernière lettre datée du 3 janvier 1908, sa santé était bonne, il avait repris ses travaux et se livrait aux besognes pénibles tout comme un homme bien portant ; toutefois, de temps en temps, il avait bien encore des éructations.

OBSERVATION IX.

(Kehr)

Trois gastro-entérostomies, une résection intestinale et deux entéro-entérostomies faites sur la même malade. Guérison.

Il s'agissait d'une femme de vingt ans présentant une gastropse avec insuffisance motrice, douleurs et vomissements ; on porta le diagnostic : ulcère de l'estomac.

1° *Laparotomie*. Confirmation du diagnostic. Gastro-entérostomie postérieure rétro-colique d'après Hæcker.

Résultat favorable au début, les vomissements disparaissent, mais bientôt on constate les symptômes d'un *circulus viciosus*.

La malade vomit de la bile et les aliments.

2° *Opération*.— L'anse afférente est très élargie et comprime l'anse efférente. On remarque que la portion afférente est petite et on établit une entéro-entérostomie.

L'anse afférente étant courte, on se voit obligé de renoncer à

la suture ; et on fait usage d'un bouton de Murphy. Guérison opératoire.

Les accidents qui avaient motivé l'intervention reviennent au bout d'un certain temps et la malade s'adresse à un autre chirurgien qui pratique une troisième intervention. Gastro-entérostomie anté-colique, d'après Wölfler ; résultats bons pendant quelques semaines.

Deux mois après, vomissements, amaigrissement.

Les vomissements arrivaient une demi-heure après ingestion d'aliments. On conclut donc à l'obstruction et une nouvelle opération est décidée.

Quatrième intervention. — On constate de nombreuses adhérences, l'anse de l'intestin grêle, se trouvant sur la face antérieure de l'estomac, adhère fortement à la paroi abdominale. Très péniblement on la sépare de la paroi et on constate alors qu'elle est complètement vide. Le côlon l'était également, bien que la malade depuis dix jours ne fût allée à la selle. Par-tout signes d'inanition.

En s'aidant du bistouri, des ciseaux et du doigt, on parvient à libérer complètement l'anse de Wölfler. Plus haut, on trouve que l'estomac adhère au foie. En les séparant on occasionne une déchirure du foie. Sur la paroi postérieure on trouve également de nombreuses adhérences.

On incise l'estomac : *On voit alors que la bouche de l'anastomose de Wœlfler a disparu. La bouche postérieure n'admettait que le petit doigt.*

Le pylore était rétréci mais perméable. *Du côté de l'intestin on ne trouva également pas d'ouverture.*

Comme l'anse de Wölfler détachée était privée de la séreuse on ne pouvait pas penser à l'anastomoser. Résection de 20 cen-

timètres. La portion, afférente fut abouchée dans la portion supérieure de l'incision stomacale le plus près de la grande courbure.

La portion afférente fut implantée 20 centimètres au-dessus de la nouvelle anastomose, dans la portion afférente.

Les résultats opératoires, trois semaines et demie après l'intervention, étaient satisfaisants.

OBSERVATION X

(Walton Martin)

A la séance du 13 janvier 1909, M. Walton Martin communiqua à la Société de chirurgie de New-York l'observation d'un homme âgé de quarante ans qui fut admis à « The Roosevelt Hospital », le 12 novembre 1908.

Ce malade avait toujours joui d'une santé excellente jusqu'à ces douze dernières années, au cours desquelles il se plaignait de douleurs dans la région épigastrique aussitôt après les repas ; il éprouvait des sensations de brûlure, la douleur avait un caractère lancinant, elle survenait dix à quinze minutes après les repas ; les aliments l'exaspéraient et les vomissements calmaient la souffrance du malade.

Ces symptômes augmentèrent progressivement d'intensité et le patient se voyait obligé d'entrer à l'hôpital de New-York.

A l'examen, l'estomac était alors très dilaté et l'on voyait très nettement, dans la région épigastrique, des mouvements péristaltiques.

Après vingt-quatre heures de jeûne, l'estomac renfermait encore des aliments : d'où le diagnostic de *sténose pylorique*.

Le 15 décembre 1898, le D^r Weir fit une gastro-entérostomie, par anastomose avec le bouton de Murphy.

Au cours de l'intervention, on découvrit une tumeur au niveau du pylore ; le malade guérit sans incidents ; il reprit du poids et de la force, quitta l'hôpital le 26 janvier 1899 et resta trois ans sans souffrir. Puis, peu à peu les anciens symptômes reparurent : douleurs épigastriques, après les repas, qui n'étaient calmées que par les vomissements. L'état général s'était aggravé de plus en plus ; le malade avait de nouveau maigri et perdu ses forces et, en mai 1903, il fut admis à « The Roosevelt Hospital ».

A ce moment, amaigrissement considérable et dilatation de l'estomac, accompagnée de péristaltisme très net. A la palpation, on sentait une masse au niveau et à deux travers de doigt à droite de l'ombilic ; on porta le diagnostic de « *sténose pylorique avec fermeture de la gastro-entérostomie* ».

Le 28 mai 1903, laparotomie médiane. L'estomac était très dilaté ; et du côté de la gastro-entérostomie « on trouve une masse indurée qui resserrait la bouche anastomotique » ; on fit une seconde gastro-entérostomie postérieure, à peu de distance de la première (anastomose avec le bouton de Murphy). Au niveau de la grande courbure de l'estomac, on trouva quelques ganglions hypertrophiés ; l'un de ces ganglions que l'on avait enlevé pour l'examiner, ne présenta que des signes d'inflammation chronique ; le malade guérit encore une fois, sans incidents, et quitta l'hôpital le 17 juin 1903.

Pendant cinq ans, son état général se maintint et les douleurs disparurent complètement, puis, vers le mois de juillet 1908,

les anciens symptômes reparurent à nouveau, et le patient est admis, le 12 novembre 1908, dans le service du Dr Blake, à « The Roosevelt Hospital ».

A l'examen, on observe de la douleur dans la région épigastrique, des mouvements péristaltiques très nets ; amaigrissement et faiblesse du sujet.

« Il paraît, de toute évidence, que l'ouverture de la seconde gastro-entérostomie est fermée et qu'une nouvelle opération est nécessaire. »

18 novembre 1908. — On fait, pour la troisième fois, une laparotomie.

L'estomac est dilaté et, au niveau du pylore, il existe une masse indurée et légèrement adhérente. En soulevant l'épiploon et le côlon transverse, on trouve le jéjunum adhérent au côlon et au mésocôlon transverse, sur une distance de quelques pouces ; la première partie du jéjunum se dirige de gauche à droite et elle est parallèle au côlon transverse ; il y a une zone d'induration étendue et quelques adhérences au niveau des deux précédentes gastro-entérostomies ; il est impossible de déterminer le nombre et l'étendue des adhérences, l'état du pylore et celui des deux orifices anastomiques.

Hypertrophie des ganglions lymphatiques de la grande courbure de l'estomac ; on résèque un des ganglions pour l'examiner au microscope et l'on ne découvre que des signes d'inflammation chronique.

Libération du mésocôlon transverse, suffisante pour découvrir la face postérieure de l'estomac. Section du jéjunum à 7 centimètres environ des adhérences ; incision de son mésentère aussi loin que possible des vaisseaux. Gastro-jéjunostomie par abouchement de l'extrémité distale du jéjunum à la

paroi postérieure de l'estomac, et abouchement de l'extrémité proximale dans le jéjunum au niveau de son bord mésentérique.

Pour chaque opération, on fait deux rangées de sutures : en d'autres termes, on fit l'opération en Y de Roux.

Le malade guérit d'une façon satisfaisante et quitte l'hôpital, vingt-et-un jours après son admission.

Depuis cette dernière opération il a augmenté de poids (de 128 livres il est monté à 154 livres).

M. W. Martin pense que le pylore est obstrué ; mais qu'il *n'est pas complètement fermé*.

OBSERVATIONS XI-XVIII

(Mayo)

(*Annals of Surgery*, 1093, II, 30.)

Nous devons en outre mentionner que Mayo dans une statistique de 303 opérations sur l'estomac, fait remarquer que souvent dans les cas d'ulcère de l'estomac sans sténose du pylore, on observe une rechute suivant de près ou de loin l'amélioration consécutive à la gastro-entérostomie.

« Le pylore, dit-il, commence à fonctionner normalement et la fistule gastro-intestinale devenue inutile se contracte et se ferme, l'ulcère se reproduit et tous les symptômes qui avaient provoqué l'opération reviennent. »

« Sur 28 cas de gastro-jéjunostomie, sans sténose, du pylore, cet auteur a dû intervenir une seconde fois à cause de l'oblitération de la bouche gastro-intestinale, huit fois ;

tandis que dans aucun des cas avec obstruction permanente du pylore il n'a observé cette complication. »

Il est regrettable que les observations détaillées de ces cas n'aient été publiées, mais nous ne nous croyons pas moins autorisé pour cela de faire entrer ces cas dans notre statistique.

OBSERVATION XIX

(Paul Reynier)

Nous trouvons dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie* (séance du 1^{er} mai 1907) l'observation d'un malade encore jeune, opéré par M. Reynier, pour une dilatation stomacale considérable, devant laquelle la médecine s'était reconnue impuissante.

M. Reynier fait une gastro-entérostomie postérieure et le malade s'en va dans un état des plus satisfaisants.

Cinq ans après il revient voir M. Reynier. se plaignant de douleurs qui sont considérées comme résultant d'adhérences périgastriques et une nouvelle intervention est décidée.

A l'ouverture du ventre on trouve en effet des adhérences mais en examinant la bouche anastomotique faite cinq ans auparavant, M. Reynier est tout surpris de *la trouver presque entièrement fermée. Le contenu stomacal s'évacuait par le pylore.*

L'estomac était revenu à ses dimensions normales et on se

contenta de refermer simplement le ventre après avoir détruit les adhérences.

Les douleurs disparurent et le malade quitta l'hôpital. « Depuis, dit M. Reynier, je n'ai pas revu le malade, d'où je conclus qu'il ne souffre pas du rétablissement du cours normal du chyme. »

Mais ici encore le pylore était redevenu perméable.

OBSERVATIONS XX, XXI, XXII

(Jaboulay. — Trois cas de rétrécissement très marqué.)

Dans sa communication sur les rétrécissements et oblitérations des orifices de communication après les anastomoses viscérales, le professeur Jaboulay cite deux autopsies de gastro-entérostomies, pratiquées l'une six mois, l'autre un an après l'opération.

Dans les deux cas, l'orifice anastomotique était tellement sténosé qu'il admettait à peine un porte-plume.

Dans les deux opérations on avait employé le bouton de Murphy modifié par Villard et qui fait une perforation de 2 centimètres de diamètre.

Chez un troisième malade, chez lequel l'anastomose fut établie au moyen de sutures, une intervention permit de constater le rétrécissement très considérable de la néostomie.

Elle était à peine large de la moitié de son diamètre primitif.

OBSERVATION XXIII

(Roux)

Un autre cas analogue aux précédents fut observé par le professeur Roux (de Lausanne) et rapporté dans la thèse de son élève Marie Petounnikow.

Chez un malade souffrant de rétrécissement pylorique consécutif à un ulcère, on fait le 14 juillet 1900 une gastro-entérostomie postérieure en Y. ; le malade guérit, se porte admirablement bien pendant deux ans puis il recommence à sentir de nouveau des douleurs et il a des vomissements fréquents.

Seconde opération le 18 juillet 1907, on trouve au niveau de l'abouchement de l'anse jéjunale avec l'estomac, un anneau fibreux blanchâtre, l'orifice est rétréci, le pyllore mince, de la grosseur d'un petit doigt.

On a dû faire un nouvel abouchement à côté du premier.

OBSERVATION XXIV

(Kindl)

K. F..., âgé de soixante-trois ans, colporteur, se plaint de souffrir régulièrement après les repas, depuis un an, de douleurs d'estomac qui durent trois à quatre heures ; vomissements fréquents et abondants de liquide très acide.

Mai 1905. — Lavage de l'estomac par un médecin ; le lende-

main, vomissement d'une grande quantité de sang noirâtre. Amaigrissement considérable dans les derniers temps.

Etat du malade au moment de l'opération. — La région stomacale est affaissée ; légère voussure de la région ombilicale. On observe des mouvements péristaltiques de l'abdomen qui partent du rebord costal gauche pour aller se terminer à 2 travers de doigt du rebord costal droit.

Sonorité gastrique très nette. L'estomac est dilaté et descend à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'analyse du suc gastrique donne : HCL = 0, 14 ; acide lactique = 0 ; G. A. = 75.

30 octobre 1905. — Première opération faite par le professeur Schloffer. L'estomac est dilaté et sa paroi est hypertrophique ; le pylore est envahi par une tumeur annulaire, ayant les dimensions d'un œuf de poule, et adhérente au pancréas ; sténose pylorique.

Gastro-entérostomie postérieure rétro-colique avec le bouton de Murphy : suites opératoires normales. Le malade sort guéri le 13 novembre 1905 ; il reste plus d'une année sans souffrir ; puis, peu à peu, les douleurs reparaissent et deviennent de plus en plus vives, surtout à la suite d'écarts de régime ou après un travail pénible. Pas de vomissements.

1^{er} janvier 1908. — Le malade est admis de nouveau à la clinique. A l'examen, on ne trouve pas de tumeur palpable. La limite inférieure de l'estomac descend jusqu'à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'examen du suc gastrique donne les résultats suivants : liquide fortement acide, HCL = positif ; acide lactique = 0 ; G. A. = 63.

Au point de vue microscopique, le suc gastrique renferme des globules graisseux, des débris d'aliments en partie digérés,

quelques champignons : on n'y trouve pas de sarcines ni de fibres musculaires.

10 janvier 1908. — Deuxième opération faite par le professeur Schloffer. Le pylore est encore envahi par une tumeur annulaire, ayant à peu près les dimensions d'une noix et adhérente en arrière.

L'anastomose établie en son temps entre l'estomac et le jéjunum semble avoir une lumière très rétrécie. Ouverture de cette fistule rétrécie et dilatation plastique de ses parois par de longues incisions sur l'estomac et le jéjunum ; et suture des bords correspondant de la plaie à l'aide d'une double rangée de sutures continues, à la soie. L'ouverture de la gastro-entérostomie laisse maintenant passer 3 doigts environ.

Pas de réaction consécutive à l'intervention. Le 26 janvier, le malade sort guéri.

Au bout de quatre mois, il accuse de la flatulence, après les repas, cependant, l'appétit et sommeil ne laissent rien à désirer.

OBSERVATION XXV

(Kindl)

Catherine H..., âgée de vingt ans, est admise le 23 octobre 1906 ; ses souffrances ont débuté, il y a dix ans, par des sensations de brûlure à l'estomac ; depuis l'âge de dix-sept ans, elle vomit fréquemment de grandes quantités de liquide.

Huit mois avant la première intervention les maux d'estomac

sont si violents que l'on est obligé de faire des injections sous-cutanées de morphine à la malade.

En mai, la malade entre à l'hôpital, où on la soumet à un traitement interne et aux lavages de l'estomac ; elle apprend à se servir, elle-même, de la sonde stomacale qu'elle utilise tous les jours, depuis trois semaines. Elle n'a jamais eu d'hématémèses.

La malade est une femme de taille moyenne, à état général au-dessous de l'ordinaire. La limite inférieure de l'estomac se trouve entre l'ombilic et la symphyse pubienne. Pas de tumeur palpable. Sonorité gastrique très nette. HCL = positif : acide lactique = 0.

25 octobre 1906. — Première opération, faite par le professeur Schloffer. L'estomac est fortement dilaté ; le pylore est presque imperméable et la paroi stomacale est hypertrophique.

Gastro-entérostomie postérieure rétro-colique avec le bouton de Murphy : suites opératoires normales. La malade part guérie, le 20 novembre 1906.

Les douleurs reparaissent bientôt, après sa sortie, avec une intensité progressivement croissante, et cinq semaines plus tard, avec l'autorisation du médecin, elle reprend les lavages de l'estomac, d'abord tous les jours, puis tous les trois jours.

Dans le courant de l'année 1907, des selles noires apparaissent ; l'appétit est toujours mauvais et la malade s'alimente peu.

30 avril 1908. — La malade entre de nouveau à la clinique ; son état général est meilleur qu'avant la première opération et elle pèse 4 kilos de plus. La limite inférieure de l'estomac se trouve à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

A trois travers de doigt à gauche de l'ombilic on sent une

masse résistante, douloureuse à la pression et du volume d'une noix environ. L'examen du suc gastrique est le suivant : réaction fortement acide ; HCL libre = 0,12 0/0 ; acide lactique = 0.

14 mai 1908. — Deuxième opération par le professeur Schloffer, l'estomac est encore toujours considérablement dilaté ; sa paroi est hypertrophiée. La dilatation est cependant moindre d'un tiers environ. Dans l'estomac, on sent un corps étranger et dur (bouton de Murphy). « La fistule gastro-intestinale est tellement resserrée que c'est à peine si l'on peut y introduire la pointe d'un crayon. »

Il existe une sténose considérable du pylore. Autoplastie de la fistule, de façon à établir une large communication, de 6 à 8 centimètres environ entre l'estomac et la partie la plus haute du jéjunum (suture continue à la soie). Ablation du bouton de Murphy de l'estomac au moyen de la gastro-entérostomie.

Suites opératoires apyrétiques ; la malade prend, chaque jour, à deux reprises, 0 gr. 50 de bicarbonate de soude en solution dans de l'eau.

Naturellement, on ne peut pas encore apprécier quelles sont les suites opératoires de cette deuxième intervention.

Dans une lettre écrite quatre mois après l'opération, la malade annonce qu'elle a été prise de vomissements qui ont duré quatorze jours, et qui ont commencé huit jours après sa sortie de la clinique.

Pourtant, l'obstacle avait disparu et la malade pouvait s'alimenter bien mieux qu'avant l'opération.

OBSERVATION XXVI

(Kindl)

S... Rosalie, journalière, âgée de quarante-cinq ans, est admise à l'hôpital le 22 août 1905 ; depuis six mois, elle se plaint de maux d'estomac avec éructations et perte de l'appétit ; peu de temps après, elle vomit du mucus acide mélangé à des débris d'aliments. Pas d'hématémèses.

A l'examen on trouve du ballonnement du ventre. Péristaltisme abdominal très net dans la région stomacale ; la grande courbure de l'estomac se trouve à un travers de doigt et demi au-dessus de la symphyse pubienne ; la petite courbure au niveau de de l'ombilic.

A la palpation, on ne perçoit pas de tumeur. L'examen du suc gastrique donne $\text{HCL} = 0,16$; acide lactique = 0 : G.A. = 40.

24 août. — Opération faite par le Dr Suter, assistant. Sur le pylore, on trouve une cicatrice blanchâtre, sténosante. La partie supérieure du duodénum et l'extrémité pylorique sont envahies par une tumeur dure ayant les dimensions d'un œuf de poule.

Gastro-entérostomie postérieure rétro-colique ; guérison par première intention.

Au début, amélioration des symptômes ; mais à un nouvel examen, on trouve plus tard de la rigidité gastrique qui nécessite une nouvelle intervention.

Laparotomie faite le 28 octobre 1905, par le professeur Schlof-

fer. L'estomac est plutôt petit. « L'orifice de la gastro-entérostomie est à peine perméable à l'extrémité du doigt qui refoule la paroi stomacale ». Autoplastie de cette fistule au moyen de la suture continue à la soie.

Comme suites opératoires, on constate de légers symptômes de pneumonie. Le 14 novembre 1905, la malade sort guérie. Elle reste longtemps sans donner de ses nouvelles. Au commencement de janvier 1906 on la ramène à l'hôpital dans un état très grave. Elle présente un ictère très marqué et on porte le diagnostic : carcinome de la vésicule biliaire.

Mort, le 5 janvier, avec tous les symptômes d'une péritonite.

A l'autopsie, on trouve une péritonite fibrineuse, suppurée et un papillome du duodénum qui comprime l'orifice du canal de Wirsung et du cholédoque. Ce papillome provoquait ainsi l'apparition d'un ictère grave, et il était le point de départ de formations kystiques du pancréas, qui se présentaient sous l'aspect de masses brunes ressemblant à un abcès.

Au point de vue bactériologique, les préparations faites avec leur contenu prennent le Gram : on y trouve de petits bâtonnets, courts, en chaînettes, des cocci (diplocoques) prenant le Gram, et des bâtonnets qui ne le prennent pas. L'orifice de la gastro-entérostomie se laissant aisément traverser par le doigt.

Le diagnostic microscopique de la tumeur duodénale fait à l'Institut pathologique du professeur Pommer est le suivant : adéno-carcinome papillaire avec sialodochite abcédante du pancréas, péricholédochite, péricholécystite et infiltration purulente du diaphragme. Compression du canal de Wirsung et du canal cholédoque. Péritonite fibrineuse purulente.

Kindl insiste sur l'intérêt de cette observation

résidant dans ce fait qu'elle montre, d'une façon toute particulière, combien rapide peut être le rétrécissement et même l'occlusion de l'orifice de gastro-entérostomie.

OBSERVATION XXVII et XXVIII

(Berg)

De tous ces faits on peut rapprocher les deux observations de Berg qui entrent parfaitement dans le cadre de notre étude.

OBSERVATION I. — Le malade qui fait l'objet de la première observation avait subi une cholécysto-duodénostomie avec bouton de Murphy pour remédier à une obstruction biliaire due à un cancer du pancréas.

Au cinquième jour après l'opération on vit sortir par la plaie du drain un écoulement acide; en explorant le trajet on s'aperçut alors que l'écoulement provenait du duodénum dont les parois avaient été nécrosées par le bouton. On commença donc par ouvrir la vésicule biliaire et par l'aboucher à la peau; puis on tenta l'oblitération de l'orifice duodénal par une suture; mais au bout de quatre jours cette suture, par suite de l'infection des drains, se détacha et la fistule se reproduisit.

On fit alors une gastro-jéjunostomie et, pour fermer le pyllore, on passa une ligature à la soie tout autour de lui; cette ligature fut médiocrement serrée et pendant onze jours l'état du patient s'améliora; mais au bout de ce laps de temps, la ligature menaçait de couper les parois duodénales. Afin

d'éviter cet accident, la ligature fut détachée et les parois adjacentes de l'estomac et du duodénum furent suturées de façon à enfouir le segment pylorique sur lequel avait porté la ligature.

Pendant une nouvelle période de dix jours, le patient n'alla pas trop mal ; puis il se mit à décliner et finit par succomber.

L'autopsie montra l'existence d'un cancer de la tête du pancréas et la mort fut sans doute imputable aux progrès de la cachexie. Chez ce malade, l'oblitération du pylore avait donc été le seul moyen d'arrêter le dépérissement dont il était menacé dès que la fistule duodénale venait à s'ouvrir, malgré la gastro-entérostomie créée et qui devait en principe assurer l'évacuation de l'estomac par cette voie.

Par contre, on avait eu l'ennui de voir les sutures ou les ligatures duodéno-pyloriques déchirer ou rompre les parois viscérales chaque fois qu'elles avaient été appliquées, par suite de la friabilité dystrophique des tissus. Cette constatation engagea Berg à essayer chez son second malade un autre mode d'occlusion.

OBSERVATION II. — Il s'agissait d'un homme de 52 ans, entré à l'hôpital, avec tous les symptômes d'un ulcère duodénal perforé. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva entouré d'adhérences, un épanchement gazeux et purulent, dont le point de départ était une perforation siégeant sur la face antérieure de la première portion du duodénum.

Cette perforation avait les dimensions d'un pois et ses bords étaient gangrenés ; après les avoir avivés on les ferma soigneusement par trois plans de suture, à la Lambert.

Sept jours plus tard, on s'aperçut que le contenu gastrique et la bile se déversaient à l'extérieur par l'orifice du drain.

Berg fit alors une gastro-jéjunostomie. Toutefois dans la crainte de voir les ligatures posées sur le pylore, couper les parois, il tenta de nouveau l'oblitération de la fistule duodénale.

Pendant deux jours, tout alla bien ; puis les fils cédèrent et la fistule se reproduisit.

Comme on pouvait craindre de causer une péritonite, en allant lier le pylore, on tenta à plusieurs reprises de refermer la fistule duodénale en la suturant, mais tous ces efforts échouèrent.

Pendant ce temps, le malade dépérissait à vue d'œil ; devant une mort imminente, l'auteur se résolut à braver les dangers de la péritonite et à fermer le pylore. Dans ce but, il plaça sur cet orifice un large ruban de fil, qui fut serré moyennement et dont la constriction fut assurée par une ligature à la soie ; on prit soin de ne pas faire porter le nœud de cette ligature sur le duodénum, mais sur le ruban. Malheureusement, le patient était à bout de forces et il succomba vingt-quatre heures après cette dernière intervention.

En rapportant ces deux observations, Berg dit qu'à l'avenir il se propose de recourir d'emblée à l'occlusion du pylore, toutes les fois que la fragilité des tissus ne donnera guère l'espoir d'obtenir la fermeture de la perforation duodénale.

En tout cas, l'observation du second malade confirme ce fait expérimental que, si le pylore est perméable, une gastro-jéjunostomie, même largement béante, est insuffisante à assurer la dérivation du contenu stomacal. Celui-ci prend, malgré tout, la route du pylore.

OBSERVATION XXIX

(Patterson)

Il s'agit d'un homme âgé de 69 ans, chez lequel on fit, en mai 1897, une gastro-jéjunostomie antérieure avec le bouton de Murphy, pour sténose pylorique, que l'on pensait être de nature maligne.

Cinq ans après cette intervention le malade se plaint d'une douleur persistante après les repas. Légère dilatation de l'estomac qui descend jusqu'à l'ombilic au niveau duquel on sent une masse ronde, indurée dans le muscle droit du côté gauche.

Au début de l'année 1906, les douleurs deviennent très vives dans le côté gauche de l'abdomen et sont souvent accompagnées de vomissements. L'examen du contenu stomacal révèle l'existence d'acide chlorhydrique libre et de traces d'acide lactique. Deuxième opération, le 20 juillet 1906. Laparotomie : on trouve des adhérences dans la région pylorique ; le pylore est le siège d'une sténose intense ; mais on ne trouve plus aucune trace de la tumeur.

L'anse jéjunale, qui a été anastomosée, a contracté de solides adhérences avec la paroi abdominale ; rupture de ces adhérences. Guérison.

Revu en mars 1908, le malade se porte bien ; il ne souffre plus et ne vomit que rarement ; dilatation énorme de l'estomac en juillet. En septembre 1908 le malade meurt.

A l'autopsie, la bouche anastomotique était tellement rétrécie qu'elle laissait à peine passer le bout du petit doigt.

Ulcération ancienne du jéjunum juste au-dessous de l'anastomose ; l'examen microscopique montre qu'il s'agit simplement de lésions inflammatoires chroniques.

III

EXPÉRIMENTATION

L'expérimentation nous fournit deux ordres de faits.

Une première série d'expériences faites tant en France qu'à l'étranger, démontrent que la néostomie chez les animaux gastro-entérostomisés ne fonctionne qu'à une seule condition indispensable, c'est que le pylore soit tellement rétréci qu'il ne permette le passage d'aucune manière au contenu gastrique.

Ce n'est qu'à cette condition que ce contenu emprunte la nouvelle voie artificielle ; dans le cas contraire, il suit le chemin normal et passe dans l'intestin par la voie pylorique, même si cette voie n'est pas absolument libre. Et alors l'orifice gastro-entéro-anastomotique ne tarde pas à rétrécir et à s'oblitérer complètement.

Une seconde série d'expériences établit que, dans les cas où le pylore étant impraticable, la néostomie fonctionne régulièrement le passage du contenu gastrique dans l'intestin grêle par cette voie artificielle, entraîne un changement des plus importants dans la physiologie normale de la digestion.

Nous nous contenterons d'exposer dans ce chapitre, ces deux séries d'expériences et nous tâcherons dans le chapitre suivant de dégager de l'étude de ces faits les conclusions relatives à la valeur de la gastro-entérostomie, dans les affections bénignes aussi bien que dans les cancers de l'estomac.

Mais pour mieux saisir la valeur de ces expériences, il n'est pas inutile de rappeler ici rapidement la physiologie normale de la digestion, d'après les dernières recherches.

Que se passe-t-il dans l'estomac à partir du moment où les aliments y sont introduits et quels sont nos connaissances actuelles sur les réactions que détermine le passage du contenu stomacal dans l'intestin ?

Les travaux de Pawlow, de Heidenhain, de Cannon, de Frouin, de Leven et Barret et autres expérimentateurs, et tout récemment les recherches de MM. Tuffier et Aubourg, nous renseignent très exactement sur les différentes phases de la digestion.

Lorsque le bol alimentaire dégluti arrive à la partie inférieure de l'œsophage, le cardia lui permet l'entrée dans l'estomac et en même temps, le segment inférieur de l'œsophage se contracte immédiatement au dessus de l'aliment et par le resserrement de ses fibres circulaires, l'empêche ainsi de refluer.

Cet acte d'ouverture du cardia et du resserrement du sphincter œsophagien, se répète chaque fois qu'un nouveau bol alimentaire pénètre dans l'estomac.

A la suite de cette ingestion les parois de l'estomac s'écartent de plus en plus au fur et à mesure que de nouveaux aliments y pénètrent ; mais quel que soit le degré de cette distension, les aliments introduits dans l'estomac ne peuvent normalement s'en échapper par le cardia et ne peuvent franchir le pylore avant que leur digestion stomacale soit accomplie.

Ces faits sont parfaitement établis et l'on sait que si l'on résèque un estomac plein d'animal en conservant assez d'œsophage et le duodénum, les plus fortes pressions sont incapables de le vider.

Nous n'avons pas à examiner ici la sécrétion glandulaire de l'estomac et les modifications subies par les ingesta. Ce qui nous importe surtout, c'est le mode d'expulsion de la masse alimentaire chymifiée.

A ce point de vue nous devons considérer l'estomac comme un sac musculeux, chargé d'assurer le passage et l'évacuation des aliments et pourvu d'un sphincter, le pylore, chargé de régler la sortie de ses aliments.

Comment les aliments sont-ils poussés vers le pylore et par quel mécanisme celui-ci leur livre-t-il passage ?

On sait que la tunique musculaire de l'estomac de même que celle de l'intestin est constituée par des fibres longitudinales et par des fibres circulaires.

Ce sont ces fibres, qui en se contractant diminuent le diamètre de l'estomac et c'est grâce à ces contractions péristaltiques, qui naissent normalement au niveau du cardia et qui progressent vers le pylore

que le contenu de l'estomac est poussé, dans le même sens de l'estomac vers le pylore et le duodénum.

Quand commencent ces mouvements péristaltiques ? Chez la femme que MM. Tuffier et Aubourg ont examinée par la radiographie, une demi-heure après l'ingestion du lait de bismuth, on constatait déjà des contractions péristaltiques de l'estomac ; ces contractions apparaissaient sous la forme d'expression en masse, rythmiques, partant de la grosse tubérosité vers le canal pylorique.

Mais un fait remarquable c'est que le canal pylorique reste immobile et les contractions s'arrêtent nettement à une incisure déjà signalée par Holzkmeeht et Riéder, qui sépare le canal pylorique du reste de l'organe.

Ce n'est que soixante-quinze minutes après l'ingestion du lait de bismuth, que ces auteurs ont constaté la traversée duodénale.

Ces premiers mouvements péristaltiques, constatés peu de temps après l'ingestion du repas, mais n'ayant pas abouti à l'évacuation ne sont pas faits pour nous surprendre car nous savons que même pendant le jeûne, l'estomac n'est pas complètement immobile.

Les recherches de Boldiriefï ont en effet établi que le tube digestif tout entier entre en travail, toutes les deux heures, pendant quelques minutes.

Il se produirait une légère sécrétion gastrique intestinale, biliaire et pancréatique, bientôt suivie de mouvements rythmiques dans le tube digestif.

Les vrais mouvements d'expulsion, qui sont surtout marqués à la région inférieure de l'estomac, qui est la région motrice par excellence, à l'antrum du pyllore, commencent vers la deuxième ou troisième heure, quand il s'agit d'aliments solides, avant ce



Figure 1

Schéma du péristaltisme normal de l'estomac
et de l'intestin. (Frouin.)

laps de temps, pour les aliments semi-liquides. Ils paraissent devenir d'autant plus intenses que la digestion s'avance et qu'ils sont plus proches du pyllore.

A un moment donné, le pyllore s'ouvre, une certaine quantité de chyme y pénètre, puis il se contracte de nouveau pour s'ouvrir quelque temps

après, sous une nouvelle poussée, suivie bientôt d'une nouvelle fermeture.

Ainsi l'évacuation du contenu stomacal, dans le duodénum, se fait par *gorgées* successives et non en bloc, comme on le croyait antrefois.

Il était intéressant d'établir par quel mécanisme et sous l'influence de quelle excitation le pylore se prêtait ainsi alternativement à des mouvements de dilatation et de contraction.

Pawlow et son élève Serdjukow, ont élucidé cette question.

L'estomac d'un chien, étant rempli d'une solution alcaline de soude, il suffit de verser d'une façon continue et par petites quantités une solution d'acide chlorhydrique ou de suc gastrique par une fistule dans le duodénum pour retenir la solution alcaline dans l'estomac, pendant un temps illimité.

Mais si au lieu d'introduire dans le duodénum une solution acide, on y verse au contraire une solution alcaline, l'estomac ne tarde pas à évacuer son contenu.

Ces faits prouvent nettement, le mécanisme du passage du chyme de l'estomac à l'intestin.

Lorsque la digestion gastrique est chimiquement complète, et que l'estomac entre en contraction, il fait passer une petite quantité de chyme acide dans le duodénum ; dès que cette acidité est en contact avec la paroi duodénale, elle provoque la fermeture du pylore jusqu'à ce que la masse du chyme, qui a pénétré dans le duodénum, soit devenue neutre ou

alcaline sous l'influence des sucs pancréatique et duodénal et de la bile. Ce chyme, ainsi neutralisé, le pylore s'ouvre de nouveau et laisse pénétrer une nouvelle quantité de chyme.

Il y a ainsi une véritable déglutition successive que les images radiographiques permettent d'ailleurs parfaitement de suivre. Sa durée est de cinq à six heures, quand elle est normale. Si, au bout de ce temps, l'estomac contient encore des aliments, il y a insuffisance de la motricité gastrique.

Le duodénum est donc le vrai régulateur de l'évacuation gastrique.

Si pour une cause quelconque, il se trouve rempli et distendu, l'estomac cesse de se contracter, il est absolument paralysé.

En effet, si chez un chien bien portant on coupe le duodénum au-dessous de son entrée dans le mésentère, si on ferme le bout duodénal et si on abouche le jéjunum à l'estomac, au bout de quelques jours, le chien vomit la nourriture qu'il prend, les selles font défaut et l'animal meurt d'inanition. Cependant à l'examen de l'estomac on trouve l'orifice gastro-jéjunal parfaitement perméable.

Ce n'est donc que la réplétion du duodénum, et cette réplétion seule qui empêche les mouvements péristaltiques de l'estomac, indispensables pour son évacuation (Kelling.)

Pendant l'inactivité digestive, le duodénum dans lequel se fait régulièrement la sécrétion biliaire alcaline laisse le pylore au repos.

Cette action de l'intestin sur l'estomac n'appartient qu'au duodénum exclusivement, et les expériences de Kelling et de Hirsch établirent que la réplétion du jéjunum non seulement n'empêchait l'évacuation de l'estomac mais qu'il n'y apportait même pas de ralentissement.

Tel est en somme le mode d'évacuation normal d'un estomac normal.

Mais que se passe-t-il pour un estomac anastomosé artificiellement avec l'intestin ?

Il faut envisager la question à trois points de vue :

1^o Gastro-entérostomie avec pylore absolument libre ;

2^o Gastro-entérostomie avec pylore plus ou moins sténosé ;

3^o Gastro-entérostomie avec pylore absolument fermé.

*
* *

A. — Depuis la première gastro-entérostomie jusqu'à ces derniers temps, on a vécu sur ce principe que, lorsqu'on anastomose l'estomac avec le jéjunum, les aliments suivent la nouvelle voie, la voie chirurgicale, et c'est grâce à cette dérivation que les lésions gastriques en général et l'ulcère en particulier, soustraites à l'action irritante du suc gastrique, s'améliorent et guérissent.

On considérerait donc la nouvelle bouche comme un vrai tuyau de décharge et pendant très longtemps

on ne s'était même pas demandé si ce fonctionnement se faisait toujours dans les mêmes conditions et toujours suivant le même mécanisme.

En 1900 Kelling, dans un mémoire absolument remarquable, rapporte des faits expérimentaux qui démontrent que la gastro-entérostomie avec le pylore libre ne fonctionne pas.

Chez un chien on fait une gastro-entérostomie antérieure, et un large tube de caoutchouc suturé d'une part à l'estomac, d'autre part au jéjunum, assure la perméabilité de la néostomie.

A 12 centimètres du pylore, on fait une fistule duodénale et à quelques centimètres au-dessous de la bouche gastro-entérique, on fait une seconde fistule.

Ces communications établies définitivement on introduit dans l'estomac de l'animal 20 centimètres cubes d'eau colorée par du carmin.

Au bout d'une demi-heure on ouvre les fistules, qu'on maintenait fermées par des bouchons métalliques. Par la première fistule, il s'écoule environ 100 centimètres cubes d'eau colorée, la seconde ne donne que 5 centimètres cubes à peine.

Si au lieu de déboucher les fistules au bout de trente minutes, on attend bien plus longtemps, la quantité du liquide qui s'écoule de l'une et de l'autre fistule est bien supérieure, mais la proportion de cette quantité entre les deux fistules reste toujours la même que dans le premier cas.

Qu'est-ce à dire sinon que le liquide contenu dans

l'estomac, subissant la loi générale de la physiologie stomacale, emprunte le passage pylorique, poussé vers lui par les contractions de l'estomac et ce n'est qu'une minime quantité de liquide qui, en passant sur la néostomie, s'y laisse glisser.

On ne peut nullement mettre en cause ici le calibre de l'orifice gastro-entérique, car quel que soit ce calibre, le résultat est le même.

D'ailleurs, si l'on sacrifie l'animal, et si l'on remplit son estomac de liquide, on constate que ce liquide s'écoule aussi bien par le pylore que par l'orifice artificiel, subissant en cela la loi physique de la pesanteur et rien que cette influence.

Si chez le chien vivant les choses ne se passent pas de la même façon, n'est-ce pas manifeste que c'est à cause d'un autre facteur ?

Ce facteur ne peut être que le mécanisme des contractions gastriques qui, en repoussant devant elles la muqueuse gastrique, la projettent sur la bouche anastomotique qui se trouve ainsi voilée.

Chez un autre chien, Kelling fait une gastro-entérostomie de Roux en Y. Le bout efférent du jéjunum est cousu circulairement à l'estomac, le bout aveugle est implanté à 25 centimètres au-dessous de la néostomie.

Une fistule est établie au milieu du duodénum, une seconde fistule, sur la branche verticale du jéjunum, entre la gastro-entérostomose et l'entéro-anastomose.

Trois jours après l'opération, le chien prend

500 grammes de petit lait et par les fistules on recueille au bout de quinze minutes 35 grammes à l'orifice duodénal et à peine 4 grammes à l'orifice jéjunal.

A un autre essai on introduit dans l'estomac 250 centimètres cubes d'une solution chlorhydrique à 0, 25 et au bout de quarante minutes on recueille à l'orifice duodénal 248 centimètres cubes, à l'orifice jéjunal 2 centimètres cubes.

Le chien fut sacrifié et l'examen de l'estomac montra la néostomie parfaitement ouverte. L'estomac rempli d'eau se vide par cet orifice.

Il ne peut exister aucun doute qu'avec un pylore perméable, tout passe par la voie normale : il en est de même si l'on met devant le pylore un barrage de muqueuse stomacale.

A deux gros chiens (35 livres) on fait deux gastro-entérostomies de Wœlfli avec bouton.

Chez les deux animaux, l'orifice est assez large pour admettre facilement deux doigts.

Chez le premier chien, on jette une ligature sur le pylore, on serre la soie modérément pour ne pas couper et on fait en avant et en arrière une suture sérieuse ; chez le second chien le pylore est absolument libre.

Au bout de deux mois, on tue les deux animaux. Chez le premier, dont le pylore fut lié, l'orifice gastro-entérique admet facilement trois doigts (alors qu'au moment de l'opération elle n'en admettait que deux) ; chez le second animal, cet orifice n'admet au contraire qu'un seul doigt à peine.

On peut donc admettre que la bouche se rétrécit d'autant plus que le pylore est plus perméable.

Toutes ces expériences de Kelling, faites avec le plus grand soin, ne laissent aucun point de doute.

On peut d'ailleurs les répéter indéfiniment ; les résultats furent à chaque fois les mêmes et restent toujours constants.

M. Tuffier, avec MM. Frouin et Aubourg, put assister au moyen de la radioscopie complétée de radiographie aux différentes phases de la digestion chez un chien gastro-entérostomisé avec pylore libre et muni d'une fistule gastrique permanente.

A 10 heures du matin, on introduit par la canule de la fistule un lait composé de 20 grammes de sous-nitrate de bismuth et 100 grammes d'eau ; puis on laisse le chien manger à volonté de la soupe et de la pâtée.

A 11 heures, sur l'écran, on voit l'image radiographique de l'estomac, qui est à peu près gros comme un poing *sans contractions*.

A ce moment, une radiographie ne donne qu'une mauvaise image à cause de la mobilité de la région par les grands mouvements respiratoires du chien.

A 2 heures, on commence à voir sur l'écran les mouvements péristaltiques de l'estomac.

Ces mouvements sont des expressions en masse dans la direction de la flèche vers le pylore. Ils se renouvellent plusieurs fois par minute et ont toujours la même direction vers le même point.

Il apparaît bien que ces contractions totales de

l'estomac, très fortes, doivent fermer tout autre orifice de communication avec l'intestin.

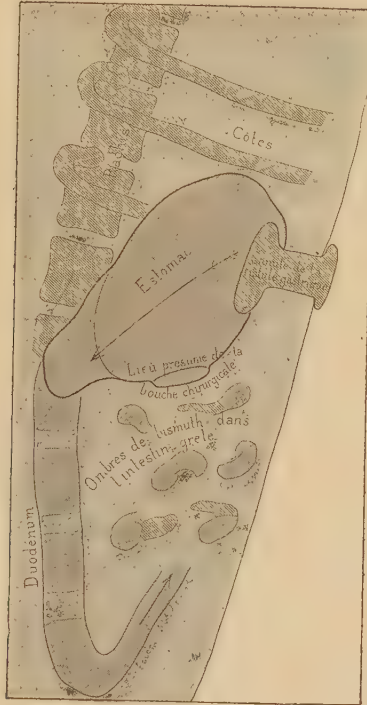


Figure 2
Estomac de chien gastro-anastomosé

A 2 heures et demie, quatre heures après l'ingestion du lait de bismuth et des aliments, on assiste à l'écran à la traversée pylorique. On s'assure qu'il s'agit bien du pylore, parce qu'on voit la masse alimentaire descendre graduellement dans la large portion droite du duodéum avant d'arriver à un angle pour remonter et passer ensuite dans l'intestin grêle.

Par opposition avec les contractions en masse de l'estomac, les contractions de l'intestin sont vues sur l'écran partielles.

On a l'impression de segments d'intestin de 2 à 3 centimètres de long avec des ombres noires, puis un demi centimètre de zone claire et ainsi de suite, rappelant une forme de la colonne vertébrale.

D'ailleurs, Cannon et Blake avaient déjà pratiqué à « Harward Medical School » un grand nombre de gastro-entérostomies sur des chats sur lesquels ils étudièrent après guérison le mécanisme des fonctions gastro-intestinales à l'aide de l'écran fluoroscopique.

Ils constatèrent toujours que les contractions musculaires de l'estomac poussaient les aliments exclusivement vers le pylore et que la bouche anatomotique ne jouait aucun rôle pratique dans l'évacuation de l'estomac et par conséquent, dans l'alimentation de l'animal.

Ceci contrôlé, ces auteurs provoquèrent des sténoses artificielles du pylore chez plusieurs animaux ; les aliments suivirent malgré cela la voie pylorique et ce n'est qu'en fermant complètement le pylore à l'aide d'une ligature, qu'ils obtinrent le passage des aliments par la néostomie. Cependant, au bout d'un certain temps, la perméabilité du pylore ayant été rétablie en partie, de nouveau les aliments empruntèrent cette voie.

D'autre part, depuis 1906, Leggett et Maury avaient entrepris des expériences de même nature

au Laboratoire des recherches chirurgicales de l'Université de Colombie.

Ils avaient remarqué que les animaux chez lesquels ils pratiquaient des gastro-entérostomies, arrachaient souvent par la partie inférieure du pansement la petite mèche de gaz qui recouvrait la plaie et l'avalait.

Curieux de savoir ce qui se passait en pareil cas ils chloroformèrent les animaux, peu de temps après et constatèrent que la gaze flottait dans l'orifice anastomotique.

Cette constatation était extrêmement intéressante à cause justement des observations publiées déjà par Cannon.

Ces auteurs cherchèrent donc à établir quel était le chemin qu'avait suivi la petite compresse pour arriver jusqu'à la bouche artificielle.

Pour cela ils suivirent une technique déjà utilisée par Albe et Dunhan et découlant de cette déduction, que si chez des animaux gastro-entérostomisés et guéris opératoirement, il existait une nouvelle fonction physiologique créée par l'opération, il serait légitime d'admettre que des substances alimentaires digérées avaient suivi le même chemin que des corps non digestibles attachés à une ficelle et incorporés dans les aliments.

On pratiqua donc sur les chiens la gastro-duodénostomie ou la gastro-jéjunostomie, la technique consistant simplement à faire une incision des deux organes et à les suturer ensemble.

Deux semaines seulement après l'opération on permet aux animaux d'avaler un morceau de viande dans lequel on avait inclus une petite balle de fusil et que l'on avait solidement attachée à l'extrémité d'une ficelle.

Le chien se prête très bien à cette manœuvre, à cause de sa voracité naturelle : en un instant, la viande, la balle et l'extrémité inférieure de la ficelle se trouvent dans son estomac.

Puis, on endort l'animal jusqu'à l'anesthésie la plus complète, et on lui écarte largement les mâchoires, de façon à bien mettre en évidence le ligament ptérygo-maxillaire.

On enfle alors l'extrémité de la ficelle sur une aiguille ronde, courbe et courte et avec laquelle on traverse le ligament ; on attache ainsi la ficelle sur le ligament ptérygo-maxillaire. La ligature doit être suffisamment lâche pour ne pas couper le ligament.

Un autre point à signaler, dans la technique, est le suivant : la ficelle ne doit pas être attachée à la viande par un nœud ; il est préférable de l'enrouler, fortement, une fois ou deux autour de ce morceau.

Le ligament ptérygo-maxillaire est situé suffisamment loin, en dehors de la bouche, pour que l'on n'ait pas à craindre que les dents de l'animal viennent couper la ficelle qui reste, ainsi, suspendue dans l'œsophage.

Cette ficelle se trouve si loin en arrière du pharynx qu'elle peut rester dans cette position des journées

entières sans créer la moindre suffocation et produire le moindre inconvénient.

La grosse difficulté de cette expérience est d'obtenir que la ficelle traverse l'estomac.

Si elle est trop longue, elle s'enroule sur elle-même et reste dans l'estomac, où elle baigne dans une masse constituée par du mucus et des aliments ; si au contraire elle est trop courte, elle ne sert à rien car elle ne peut fournir la preuve recherchée.

Les expérimentateurs ont eu assez de chance pour réussir leur tentative.

L'animal sacrifié, il était facile de retrouver le chemin que la balle avait suivi, grâce au fil qui indiquait son passage.

Presque toujours elle avait franchi le pyllore, sauf dans un cas où elle avait suivi la voie anastomotique, puis elle s'était engagée dans le duodénum et à contre courant était rentrée dans l'estomac par le pyllore, pour recommencer de nouveau, une seconde fois, le même parcours.

L'expérience suivante faite par les mêmes auteurs, confirme le même résultat, d'une manière fort élégante.

Chez un gros chien, on fait une anastomose de l'estomac avec la dernière portion de l'iléon, près de la valvule iléo-cæcale.

Le chien supporte bien l'opération et commence à s'alimenter ; on lui fait avaler alors un morceau de viande fixé, comme pour les expériences précédentes, au bout d'une ficelle.

On laisse l'animal tranquille, pendant vingt-quatre heures après ce repas. Puis on lui donne à manger un repas de graisse et une heure après on l'anesthésie et on lui ouvre le ventre.

La masse de viande, dans laquelle étaient incluses la ficelle et la balle de fusil, se trouva être d'un type véritablement non digestible ; elle fut retrouvée considérablement macérée dans l'iléon à 20 centimètres en amont de l'anastomose. Les lymphatiques du duodénum à partir de 4 ou 5 centimètres au delà du pylore, étaient gorgés et distendus par l'émulsion. Les lymphatiques de tout l'intestin, depuis la seconde portion du duodénum jusqu'à la terminaison, étaient également bien remplis.

La congestion lymphatique se terminait brusquement en face du morceau de viande, logé dans l'iléon et maintenu en place par la ficelle.

A une distance d'environ 20 centimètres, entre le morceau de viande et l'anastomose, existait la preuve évidente, qu'il n'y avait pas trace d'absorption.

Il n'y avait pas en ce point d'engorgement lymphatique et on peut en conclure d'une façon certaine que la graisse pas plus que le morceau de viande n'avait emprunté la voie de la néostomie mais celle du pylore exclusivement.

Les résultats des expériences du professeur Delbet sont également concluants : Il opère sept chiens de la façon suivante :

Section de l'intestin grêle près du cæcum. Le bout

supérieur est fixé à la paroi abdominale, le bout inférieur implanté à l'estomac.

Il est évident qu'en donnant à manger à ces animaux, tout ce qui passait par le pylore devait être éliminé par l'anus artificiel, tout ce qui empruntait la voie chirurgicale devait s'en aller par l'anus naturel. Or, sur tous les animaux ainsi opérés, M. Delbet vit toujours les selles normales disparaître au bout de quelques jours. *Tout passait par le pylore, rien par l'orifice anastomotique.*

Les animaux dépérissaient et succombaient à l' inanition (1).

1. L'inanition n'est peut-être pas complètement suffisante pour expliquer la mort de l'animal dans ces circonstances, étant donné que la section de l'intestin était faite près du cæcum. L'absorption pouvait se faire dans des proportions assez considérables pour assurer la vie de l'animal, d'autant plus qu'on fait couramment des sections intestinales pour étudier la digestion et l'absorption non seulement dans la partie inférieure de l'intestin grêle, mais à différents niveaux, plus haut, sans que l'animal ait à en souffrir. Ne savons-nous pas d'autre part qu'on a pu enlever les sept huitièmes de l'intestin grêle et conserver l'animal, de même qu'on peut supprimer fonctionnellement la totalité du gros intestin ?

L'inanition ne suffit donc pas pour expliquer la mort de l'animal. Il est probable que l'infection secondaire doit entrer ici en ligne de compte.

Nous savons en effet qu'un animal succombe très facilement à l'infection d'une simple fistule intestinale alors qu'il peut vivre indéfiniment avec un anus contre nature, à condition que l'ouverture soit située assez bas sur l'intestin grêle et que l'animal soit très régulièrement et très minutieusement nettoyé.

Voici trois observations inédites qui démontrent ce que nous

Chez un autre chien, M. Delbet sectionne une anse intestinale à ses deux extrémités, après quoi il rétablit la continuité du tube digestif par une anastomose termino-terminale, et il implante l'anse intestinale isolée, d'un côté à l'estomac, d'autre part à la peau.

L'estomac est rempli de liquide au moyen d'une sonde ; on retire la sonde et pas une goutte de liquide

avançons et que nous devons à l'obligeance de M. Albert Frouin, de l'Institut Pasteur.

Deux animaux opérés en deux temps. *Premier temps* : section du mésentère sur une longueur de 30 centimètres pour mobiliser l'iléon. *Deuxième temps* : trois semaines après, ablation du gros intestin et fixation de l'iléon à l'anus.

Les deux animaux se remettent très bien de l'opération.

Leurs déjections sont très liquides et ils se salissent. On les lave deux fois par jour au savon et à grande eau ; leur poids se maintient et leur état de santé est florissant pendant trois semaines.

On supprime alors les soins de propreté pendant six jours. Les animaux se cachectisent et meurent de septicémie, l'un au bout de neuf jours, l'autre au bout de douze jours.

Chez un troisième chien, on fait une fistule gastrique et une fistule cœcale pour étudier l'évacuation de l'estomac et de l'intestin.

L'animal est lavé tous les matins. Il est placé aussitôt après son repas sur un appareil à contention et on place un entonnoir à l'orifice de la fistule pour recueillir les excréta.

Ce chien sert aux expériences pendant deux mois et sa santé est bonne pendant ce laps de temps.

Puis il est abandonné à lui-même et meurt de septicémie au bout de quinze jours.

D'ailleurs Pavlow a bien insisté sur ce fait tous les jours constaté, à savoir qu'un chien muni d'une simple fistule pancréatique, meurt très vite si on le laisse coucher sur la paille, alors qu'il jouit d'une parfaite santé si on a soin de le coucher sur de la sciure de bois et si on veille à sa propreté.

ne s'écoule par l'an^{us} artificiel. La sonde introduite de nouveau dans l'estomac par la même voie n'y retrouve plus une goutte de liquide. Tout le contenu stomacal avait donc été vidé à l'intestin par la voie pylorique et bien vite, puisqu'une fois la sonde fut remise à l'estomac au bout d'une minute à peine.

Enfin M. Delbet sectionne dans un autre cas l'intestin à 80 centimètres du pylore, fait d'une gastro-entérostomie, au bouton de Jaboulay, avec le bout inférieur et abouche le bout supérieur à la peau. On fait boire à l'animal, et le liquide absorbé s'écoule par l'an^{us} artificiel, expulsé rythmiquement.

L'eau passait donc par le pylore et par le pylore exclusivement, puisque le chien qui ne pouvait éteindre sa soif, buvait continuellement.

Voilà donc toute une série d'expériences les unes plus ingénieuses que les autres, faites par différents expérimentateurs en différents pays, à différentes époques et toutes prouvant de la manière la plus nette, la moins discutable que lorsque chez l'animal on pratique une gastro-entérostomie avec pylore libre jamais le contenu stomacal n'emprunte cette voie : il s'élimine toujours par le pylore et *par le pylore seulement*.

On doit donc considérer ce fait comme absolument établi pour ce qui est des animaux.

Chez l'homme il n'y a aucune raison qui *a priori* empêche qu'il en soit de même.

Nous devons considérer cette loi physiologique

applicable à l'homme également, d'autant plus que si des expériences pareilles à celles qui en démontrent la vérité et la constance chez les animaux ne sont pas possibles chez l'homme, il existe cependant des observations cliniques qui confirment de la manière la plus éclatante, que chez l'homme, les mêmes causes produisent absolument les mêmes effets que chez les animaux en expérience.

Les deux observations de Berg, que nous rapportons dans le chapitre précédent, ont la valeur d'expériences et à ce titre elles sont particulièrement précieuses pour trancher la question que nous envisageons.

D'autre part, M. Guibé, dans son intéressant mémoire, publié au *Journal de Chirurgie* en 1908, rapporte l'observation d'un malade, chez lequel M. Savariaud pratiqua une gastro-entérostomie, pour un ulcère gastrique, non pylorique, sans signes cliniques de sténose gastrique. Le pylore fut trouvé, au cours de l'intervention, parfaitement perméable. Les résultats opératoires furent des plus satisfaisants. Or Leven et Barret, soumettant ce malade à l'examen radioscopique, découvrent que l'estomac se vide par le pylore, et nullement par la bouche anastomotique.

Enfin, la meilleure preuve de l'inutilité absolue de la bouche anastomotique chez les malades dont le pylore est perméable, nous croyons l'apporter par nos observations cliniques du chapitre précédent.

Quelle preuve plus manifeste, plus éclatante du

non-fonctionnement de la bouche anastomotique, chez ces malades, pourrait-on exiger que ces observations, qui nous montrent cette bouche complètement fermée ou tellement sténosée au moment de la constatation qu'on peut la considérer comme absolument inutile. Nous considérons d'ailleurs ce rétrécissement comme l'avant dernière phase de l'évolution vers l'oblitération complète.

B. — Nous passerons très rapidement sur le fonctionnement de la néostomie, quand le pylore présente un rétrécissement plus ou moins grand.

Nous avons vu dans les expériences que nous venons d'exposer, que pour peu que le pylore soit perméable, le contenu stomacal suit cette voie naturelle.

L'évacuation de l'estomac est plus laborieuse, les contractions plus violentes et plus prolongées, le séjour des aliments dans l'estomac, un peu plus long, mais le résultat est toujours le même : « La bouche anastomotique ne fonctionne pas. » Si certains expérimentateurs l'ont vue, dans ces cas, livrer passage à une certaine quantité de chyme, ces constatations sont tellement rares, et la quantité des aliments ayant emprunté cette voie si minime en comparaison avec ceux qui furent éliminés par le pylore, qu'il ne faut vraiment pas chercher à considérer le fonctionnement de la néostomie dans les rétrécissements du pylore, autrement que dans les cas où le pylore est libre, et nous avons vu que sa valeur est alors nulle.

Nous abordons donc de suite l'étude de la valeur de la gastro-entérostomie pour pylore absolument fermé.

C. — Au point de vue mécanique, il est certain que dans ces cas la gastro-entérostomie paraît être *a priori* l'opération idéale puisqu'elle assure une voie de dérivation à l'estomac qui, sans elle, se trouverait incapable de se vider. Mais au point de vue physiologique, le passage des aliments de l'estomac à l'intestin est-il tellement simple qu'on puisse ne se préoccuper que de l'acte mécanique ? Nous ne le pensons nullement. Nous croyons au contraire que le déversement des aliments, de l'estomac directement à tel ou tel segment de l'intestin grêle, entraîne des modifications physiologiques dont l'importance est considérable.

Pour s'en rendre compte, on doit envisager l'ensemble des rapports fonctionnels qui existent entre les divers organes digestifs, l'estomac, le pancréas, l'intestin et le foie.

*
* *

Les recherches physiologiques faites dans ces dernières années ont prouvé que l'estomac n'est pas le principal organe où s'accomplit la digestion ; son rôle peut être considéré surtout comme préparatoire pour les réactions bien plus complexes auxquelles doivent être soumis les aliments en passant dans l'intestin.

L'activité digestive du suc gastrique est faible et apparaît comme insignifiante si on la compare à celle du suc pancréatique. Ce dernier suffit amplement à assurer la digestion en absence de l'estomac et c'est ainsi que Czerny en 1878 a pu enlever la presque totalité de l'estomac à un chien.

En 1894 MM. Carvalho et Pachon en France, Filippi et Monari en Italie ont obtenu le même résultat sans arriver cependant à extirper l'organe dans sa totalité.

Des résultats plus probants ont été publiés en 1899 par Albert Frouin qui a pratiqué l'extirpation totale de l'estomac chez un chien. Les animaux ainsi opérés ont vécu en bonne santé pendant très longtemps (1).

Nous sommes loin d'accepter la thèse de ceux qui, se basant sur ces expériences, ont avancé que l'estomac est inutile et qu'il sert tout au plus de réservoir. Mais nous croyons que l'acte digestif est surtout accompli par le suc pancréatique, le suc entérique et la bile.

Les travaux de Bouchardat, de Sandras, de Corvisart, de Kühne, de Danilewski et les expériences magistrales de Claude Bernard ont établi l'importance digestive du suc pancréatique ; elle découle des trois ferments qu'il renferme.

1° *La trypsine* qui agit sur les albuminoïdes. Cette

1. Un de ces animaux a pu en effet vivre pendant cinq ans !

action peut avoir lieu en milieu acide, neutre ou alcalin ; elle peut donc agir dans le milieu intestinal ;

2° *La lipase* qui saponnifie les graisses et les dédouble en acides gras et glycérine ;

3° *L'amylase* qui saccharifie l'amidon et le glycogène.

Par ces différents ferments, le suc pancréatique apparaît comme le facteur le plus important de la digestion.

Voyons maintenant quel est le rôle du suc intestinal.

Dans sa thèse inaugurale, Chepolwanikoff (Saint-Petersbourg, 1899) exposa l'expérience suivante : Si on mélange du suc intestinal à un peu de blanc d'œuf coagulé, aucune digestion ne se produit. Si on mélange du blanc d'œuf à du suc pancréatique et qu'on chauffe à 37 degrés, le blanc d'œuf se dissout dans le suc pancréatique mais il se dissout lentement et il se dissout mal, parfois même pas du tout ; mais qu'on y ajoute alors une goutte de suc entérique et le blanc d'œuf fond rapidement.

Il en résulte que l'action de la trypsine est renforcée par l'action du suc entérique.

Les expériences de Delezenne et Frouin exposées à la *Société biologique* (1902, p. 691) prouvent que le suc pancréatique recueilli aseptiquement par cathétérisme au canal de Wirsung chez les animaux à fistule pancréatique permanente, est toujours inactif vis-à-vis de l'albumine coagulée. Il n'acquiert de pro-

priétés protéolytiques que par l'adjonction du suc intestinal.

Le résultat des recherches de ces auteurs paraît tout d'abord en contradiction avec celui des travaux de Chepolwanikoff. Cela tient à la différence des procédés employés pour recueillir le suc pancréatique. Alors que Delezenne et Frouin pratiquent le cathétérisme du canal de Wirsung et recueillent ainsi un suc pancréatique absolument pur, Chepolwanikoff recueille le suc au moyen d'un entonnoir circonscrivant le lambeau de la muqueuse intestinale qui porte l'orifice du canal de Wirsung.

Dans ces conditions une certaine quantité de suc intestinal se trouve mêlée au suc pancréatique et lui communique des propriétés protéolytiques qu'il ne possède pas par lui-même.

La quantité du suc entérique nécessaire pour communiquer cette propriété peut être minime. Dans ses expériences sur l'activabilité des sucs pancréatiques sous l'influence de différents régimes, Frouin a montré que par l'addition d'une quantité convenable de suc intestinal l'activité digestive est sensiblement la même mais, tandis que chez les animaux soumis au régime du pain il faut additionner le suc pancréatique de $1/10$ ou $1/20$ de son volume de suc intestinal, chez les animaux soumis au régime de la viande, il suffit de $1/500$ et même de $1/1000$ de suc intestinal (soit 0 cme. 5 de suc intestinal pour un litre de suc pancréatique) pour donner au suc pancréatique son activité protéolytique maxima.

A côté de ce rôle indispensable du suc intestinal dans la digestion des albuminoïdes, nous devons mentionner encore ses actions sur les autres ferments pancréatiques. Le suc intestinal augmente en effet le pouvoir amylolytique et le pouvoir lipasique du suc pancréatique. (Chipolwanikoff-Pozerski.)

Toutes ces propriétés du suc intestinal sont dues à un ferment spécial qu'il contient et que Pavlow désigna sous le nom d'entérokinase.

Ces faits nous indiquent que le suc entérique est aussi important que le suc pancréatique lui-même dans l'acte digestif.

Quant à l'action de la bile, nous savons depuis les travaux de M. Dastre (1) qu'elle est superposable à celle du pancréas en ce qui concerne l'émulsion et l'absorption des graisses.

Tel est le rôle respectif des sécrétions intestinales dans la digestion.

Mais ce qui est d'une importance absolument capitale dans les faits que nous envisageons, c'est le mécanisme de ces différentes sécrétions.

*
* *

Nous aurions intérêt à suivre les différentes phases des recherches qui ont élucidé cette question, mais nous sortirions ainsi du cadre de notre sujet ;

1. « Recherches sur la bile ». *Archives de Physiologie*, avril 1890.

aussi enregistrerons-nous simplement les résultats définitivement acquis.

Ces résultats sont les suivants :

1° La sécrétion du suc pancréatique ne se fait pas d'une manière continue. A l'état de repos elle n'existe pas ; mais dès que la digestion entre en jeu, le suc pancréatique fait son apparition.

S'agit-il d'un acte purement réflexe ? Popielski l'a soutenu et il a placé le centre réflexe de la sécrétion pancréatique au niveau du pylore. Mais Wertheimer et Lepage ont montré que l'introduction d'acide dans le duodénum ou le jéjunum provoquait la sécrétion pancréatique même après la section du pylore.

Ces auteurs ont montré en plus que cette sécrétion *est indépendante du système nerveux* puisqu'on peut la provoquer par l'acide chlorhydrique agissant sur la muqueuse duodénale même après la section des pneumogastriques et la destruction du plexus solaire.

Bayliss et Starling, recherchant le mécanisme de la sécrétion pancréatique, ont d'autre part établi que si on fait macérer de la muqueuse intestinale provenant du duodénum ou du jéjunum dans de l'acide chlorhydrique à 4 o/o, si on neutralise cette macération et si on en injecte une certaine quantité dans les veines d'un animal à fistule pancréatique, la sécrétion pancréatique s'établit immédiatement et elle est proportionnelle à la quantité de macération injectée.

Ces auteurs tirent donc de leurs expériences la

conclusion qu'il existe normalement dans la muqueuse intestinale une substance spéciale qu'ils désignent sous le nom de *prosécrétine* ; au contact du chyme stomacal ou d'une solution acide, ce qui revient en somme au même, elle produit une nouvelle substance, la *sécrétine* qui, amenée par le *courant sanguin* au pancréas, engendre la sécrétion du suc pancréatique.

Cette substance se différencie des ferments par sa résistance à une température de 100 degrés et par son caractère de solubilité dans l'alcool à 95 degrés. *Elle n'existe pas dans tout l'intestin*, mais seulement au duodénum et au jéjunum, l'iléon et le gros intestin n'en possèdent aucune trace.

Voici donc un premier fait acquis : *Le pancréas ne sécrète que sous l'influence d'une excitation spéciale dont le point de départ est le duodénum et dont la cause est la réaction produite à cet endroit par le contenu gastrique.*

Les travaux de MM. Enriquez et Hallion ont parfaitement confirmé ces données. En transfusant à un chien le sang d'un autre chien ayant reçu dans son duodénum une injection d'acide chlorhydrique, MM. Enriquez et Hallion ont constaté une sécrétion intense de suc pancréatique, ce qui prouve que le sang du premier chien était réellement chargé de sécrétine pour provoquer ainsi la sécrétion pancréatique chez le second animal.

L'existence de cette substance et son action par voie sanguine sont donc amplement démontrées.

Bayliss et Starling ont établi son action sur le pancréas ; Portier et V. Henri ont montré son action sur la sécrétion biliaire ; Delezenne et Frouin ont établi son influence sur la sécrétion entérique.

Frouin fait des fistules de Thiry longues de 20 centimètres sur un fragment pris immédiatement au-dessous du canal de Wirsung et il recueille le suc par un entonnoir dont l'orifice repose sur la peau ; on ne peut ainsi invoquer l'excitation directe de la muqueuse pour cause de la sécrétion.

Sur des animaux à jeun il n'existe aucune sécrétion, à la suite d'un repas on recueille 10 à 20 centimètres cubes de suc en six heures.

Une fistule de Thiry de même longueur au milieu du jéjunum ne fournit dans le même temps que 1 à 2 centimètres cubes, une fistule de l'iléon ne fournit rien.

Dans une note présentée à la société biologique (12 mars 1904) le même auteur communique l'expérience suivante :

Chez un chien, il pratique deux fistules de Thiry, la première, immédiatement au-dessous de l'embouchure du canal de Wirsung, longue de 25 centimètres, la seconde longue de 25 centimètres également, intéressant la partie de l'intestin faisant suite à la première.

On donne à manger à l'animal à 10 heures 1/2 du matin et on recueille le suc de 2 heures à 7 heures. L'anse n° 1 donne 23 centimètres cubes de suc ; l'anse n° 2 donne 7 centimètres cubes.

Si le chien porteur des deux fistules de Thiry est laissé à jeun, on obtient en une heure une sécrétion spontanée qui est de 0 cmc. 5 pour la première fistule ; dans la seconde fistule il n'y en a pas trace.

Si alors on injecte 5 centimètres cubes d'une solution à 40/100 d'acide chlorydrique dans la deuxième fistule on obtient, après cinq minutes de contact et durant trente minutes de sécrétion, 4 cmc. 5 de suc pour la première et 3 cmc. 5 pour la seconde anse.

Il résulte de ces expériences qu'au point de vue sécrétoire il existe entre les différents segments anatomiques de l'intestin, des différences très nettes non seulement au point de vue qualitatif de la sécrétion entérique, mais aussi au point de vue quantitatif et que c'est le duodénum qui fournit la sécrétion la plus active et aussi la plus abondante.

MM. Hallion et Bréchet, reprenant ces recherches, répètent les expériences et arrivent aux mêmes conclusions.

Ils pratiquent chez un animal une fistule biliaire et une fistule pancréatique.

Deux minces canules de verre introduites dans le cholédoque et dans le canal pancréatique sont mises en communication avec un appareil enregistreur de telle sorte que chaque goutte en tombant s'inscrive automatiquement sur le tracé.

Dans la première partie de l'expérience, l'animal laissé préalablement à jeun ne subit aucune excitation ; l'on ne constate aucune sécrétion pancréa-

tique ; la sécrétion biliaire s'effectue normalement ; elle est environ de douze gouttes à la minute.

L'injection de 20 centimètres de secrétine étant pratiquée dans une veine dorsale du pied, on vit peu après apparaître la sécrétion pancréatique, qui après avoir atteint le maximum d'intensité, diminue progressivement. La sécrétion biliaire a également subi l'influence de l'injection de secrétine ; l'inscription des gouttes les montra plus nombreuses.

On laisse ces sécrétions s'arrêter ou s'atténuer et on attend une demi-heure. On pratique ensuite dans le duodénum une injection de 10 centimètres cubes, puis de 50 centimètres cubes, d'une solution d'acide chlorhydrique à 4 1/2 pour 1000. Le titre de cette solution étant faible on pratique une nouvelle injection de 60 centimètres cubes et on obtient, après un temps plus long que pour l'injection de la secrétine, une sécrétion abondante de suc pancréatique qui comme la fois précédente va en augmentant puis s'atténue.

D'autre part la sécrétion biliaire, sous l'influence de l'injection d'acide chlorhydrique dans le duodénum, devient infiniment plus considérable,

Deuxième expérience. — Chez un chien on fait des ligatures échelonnées sur les différents segments de l'intestin, puis pratiquant une fistule pancréatique, on examine les modifications de la sécrétion.

Celle-ci varie suivant le segment de l'intestin où sont poussées les injections de la solution d'acide

chlorhydrique. On a pu constater ainsi que si l'injection agissait encore faiblement dans la partie supérieure du jéjunum, elle n'existait plus du tout dans sa partie moyenne. Elle n'était abondante et belle que quand l'injection était poussée dans le duodénum.

On a ainsi obtenu une sécrétion dans le bout supérieur du jéjunum, mais elle n'égalait pas la moitié de celle du duodénum.

Cette sécrétion disparaît en descendant dans le jéjunum.

Voilà donc toute une série d'expériences montrant de la façon la plus nette : 1° que la partie la plus importante de la digestion dépend des sécrétions pancréatique, biliaire et entérique ; 2° que ces diverses sécrétions se produisent sous l'action de la sécrétine ; 3° que la production de cette substance est limitée au seul segment duodéno-jéjunal de l'intestin, le duodénum l'emportant de beaucoup sur le jéjunum, et enfin 4° que la production de sécrétine dépend uniquement de l'excitation de la muqueuse duodénale et jéjunale par le chyme.

Le duodénum apparaît ainsi comme la région la plus importante du tube digestif au point de vue des phénomènes sécrétoires dont il est le point de départ.

La question ainsi posée, on conçoit toute l'importance physiologique que comporte la dérivation des aliments par la voie artificielle créée par la gastro-entérostomie qui met ainsi de côté le duodénum dans sa totalité et la partie supérieure du jéjunum.

Le suc pancréatique agissant sur les graisses, les albuminoïdes et les hydrates de carbone, que deviennent ces substances lorsque la fonction pancréatique n'existe plus ?

A l'état normal, la moyenne d'absorption des graisses est de 95 0/0 ; la proportion des graisses dédoublées est de 75 0/0.

En comparant la graisse des excréta avec la quantité de graisse ingérée, on peut connaître le degré d'utilisation que l'animal en a fait.

Gauthier reprenant dans sa thèse des expériences de dosage des graisses, dans ces conditions, trouve que le pourcentage des graisses utilisées n'est que de 16 à 29 0/0 (au lieu de 95 0/0) et celui de graisses dédoublées de 23 0/0 (au lieu de 75 0/0).

Bréchet procéda à cet examen, directement chez deux malades gastro-entérostomisés.

« Les résultats exacts de l'un, dit-il, peuvent être entachés d'erreurs à cause du mélange des matières résultant du repas d'épreuve et des matières antérieures que le jeûne de douze heures ne suffit pas à faire évacuer.

Les résultats pour le second malade sont à l'abri de cette critique ; ils sont les suivants :

Le malade avait pris le repas d'épreuve suivant :

Pain.....	100	grammes	=	0	gr.	46	de graisses
Bœuf.....	60	—	=	3	gr.	24	—
Beurre....	300	—	=	24	gr.	93	—
Lait.....	500	—	=	18	gr.		—

Il a absorbé globalement 46 gr. 71 de graisse. On retrouve dans 364 grammes de fèces, 7 gr. 78 de graisse ce qui fait 32 o/o de graisse non absorbée. »

Le pourcentage donc fut ici de 68 o/o (au lieu de 95 o/o).

D'ailleurs Gauthier, dans une de ses expériences réalisa les conditions de la physiologie chirurgicale en faisant une gastro-entérostomie chez un chien ayant subi préalablement la résection du pylore.

Le chien ainsi opéré n'utilise que 8 o/o des graisses ingérées.

Pour les substances albuminoïdes, le seul moyen de contrôle pour leur absorption est le dosage de l'azote dans les selles. A l'état normal ce dosage donne 5 ou 6 o/o, sur la quantité totale de l'azote ingéré.

Chez le chien ayant subi l'ablation du pancréas, Adelman trouve un pourcentage de 44 à 54 o/o d'azote utilisé (au lieu de 95 ou 96 o/o) et Rosenberg et Gauthier arrivent aux mêmes résultats (pour Gauthier 67 à 74 o/o) en observant des chiens munis d'une fistule pancréatique.

D'ailleurs Schmidt a pu déceler l'existence de peptones dans les excreta des chiens dépourvus de leur sécrétion pancréatique, et de plus il nota que les noyaux cellulaires qui normalement sont digérés par le suc pancréatique, se retrouvaient intacts dans les fèces des animaux fistulisés.

Sur les hydrates de carbone le déficit du suc pan-

créatique est bien moins important, étant donné l'action similaire de la salive.

De cette longue série de faits expérimentaux nous pouvons tirer la conclusion suivante.

En créant une voie artificielle qui permet au contenu stomacal de passer directement de l'estomac à la partie inférieure du jéjunum, on supprime toute la série des réactions physiologiques dont le point de départ est l'arrivée du chyme dans le duodénum.

DISCUSSION

Dans l'histoire de la gastro-entérostomie on peut marquer trois périodes.

Depuis sa création jusqu'en 1900 on a vécu sur le principe suivant : lorsqu'on anastomose l'estomac avec le jéjunum, les aliments suivent cette nouvelle voie et, grâce à cette dérivation, les malades à pylore imperméable retrouvent les fonctions, pour ainsi dire normales de leur tube digestif et ceux qui ne sont atteints que de lésions bénignes de l'estomac trouvent ainsi le moyen de les améliorer et même de les guérir en les mettant au repos par la substitution de la néostomie au pylore.

Il est vraiment étrange que pendant cette longue période de presque vingt ans, aucun chirurgien et aucun physiologiste n'aient eu l'idée de contrôler les résultats de la nouvelle opération, et de chercher à se rendre compte de quelle façon la néostomie fonctionnait et quelles étaient les nouvelles conditions physiologiques éventuelles qu'elle avait pu engendrer.

La publication du mémoire de Kelling en 1900, marque vraiment une date dans l'histoire de la gas-

tro-entérostomie et nous devons la considérer comme le début de la deuxième période qui est caractérisée par cette constatation importante que la gastro-entérostomie faite sur un estomac à pylore libre ne fonctionne pas.

Telle fut la thèse développée dans le mémoire de Kelling qui y apporta, comme nous l'avons exposé dans le chapitre précédent, une variété d'expériences faites avec tant de soins, que leur répétition en Allemagne, en France et en Amérique, ne put amener qu'aux mêmes résultats.

C'était un point acquis et dont l'importance ne pouvait être méconnue ; mais il ne s'agissait en somme que d'expériences faites sur l'animal et malgré l'identité des lois physiologiques, qui règne sur l'échelle animale, il était toujours permis de se demander si ce qui était démontré pour le chien ou le chat pouvait être également appliqué chez l'homme.

La vérification de cette loi n'était guère facile, les occasions permettant de contrôler les résultats éloignés étant plutôt rares, car à l'hôpital on perd facilement de vue les malades y ayant subi une opération et dans la clientèle privée le contrôle *post mortem* est exceptionnel.

A ce titre les deux observations cliniques de Berg publiées en 1907 et venant confirmer les expériences de Kelling peuvent être considérées comme marquant une nouvelle étape dans l'histoire de la gastro-entérostomie et c'est depuis qu'on a pu reconnaître toute l'importance des observations de Roux, de

Tuffier, de Monprofit et de Kauffmann qui avaient signalé la fermeture spontanée de la bouche anastomotique.

Nous avons pu réunir 29 observations que nous rapportons aussi complètes que nous l'avons pu faire.

Il y a là en dehors des deux observations de Berg, 19 observations de fermeture complète, et 8 de rétrécissement tellement notable que nous sommes en droit de le considérer comme l'avant-dernier stade de l'évolution vers la fermeture complète, qui n'aurait pas manqué de se produire si la vie de ces malades s'était un peu plus prolongée.

Il est évident que ces 19 observations comparées à la totalité des gastro-entérostomies faites depuis 1884, un peu partout, ne constituent que la goutte d'eau dans l'océan ; nous croyons cependant que, malgré tout, leur importance est capitale, étant donné d'abord que ce n'est qu'accidentellement que toutes ces gastro-entérostomies ont pu être ainsi contrôlées et, d'autre part, que le fait de l'oblitération n'ayant suffisamment attiré l'attention, on ne procède pas à une recherche méthodique des cas où on l'aurait pu trouver.

C'est l'histoire de toute nouvelle constatation, dont il suffit de relever l'importance pour en multiplier les observations.

Il est également possible qu'un certain nombre de cas aient échappé à nos recherches. Quoi qu'il en soit, voici déjà 19 observations d'oblitération contrôlées par l'autopsie ou la réintervention.

On pourrait y ajouter quelques-unes encore, tel le malade de M. Savariaud, où la radiographie permit de constater le non-fonctionnement de la néostomie, qu'on trouverait il est bien probable, fermée, si on pouvait procéder à l'examen direct.

Nous ne sachons pas qu'un nombre égal de persistance de la néostomie chez des gastro-entérostomisés à pylore libre fût constaté.

Nous n'avons relevé dans cet ordre que le fait publié par Cordier et qui concerne un cas de gastro-entérostomie pour sténose du pylore ; six ans après mort par pneumonie. A l'autopsie on a trouvé l'anastomose en état parfait, mais là encore il ne s'agissait pas d'un pylore absolument normal.

Les observations que nous rapportons établissent un point, qui doit rester acquis et sur lequel aucune discussion ne nous paraît possible ; c'est que la gastro-entérostomie peut évoluer vers l'oblitération rendant ainsi l'acte opératoire par lequel elle fut créée, complètement inutile.

Ce fait étant établi la discussion doit se limiter sur la fréquence de cette évolution sur les conditions dans lesquelles elle se produit, sur la cause déterminante, enfin sur le mécanisme du processus oblitérant.

Pour ce qui est de la fréquence de la guérison spontanée de la gastro-entérostomie nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons avancé plus haut, à savoir que s'il est vrai que les cas que nous avons

relevés sont trop peu nombreux en comparaison du nombre des gastro-entérostomies faites, rien ne nous autorise cependant d'admettre *a priori* que ces cas connus sont les seuls et que la raison pour laquelle un nombre considérable de gastro-entérostomies n'ont donné que des résultats médiocres ou nuls à longue échéance, ne réside justement à cette fermeture de la néostomie.

Des recherches méthodiques faites dans ce sens permettront, espérons-nous, de trancher cette question au moyen de nouvelles statistiques.

Dans quelles conditions ce processus oblitérant se produit-il ?

Nous sommes mieux documentés pour répondre à cette question.

La guérison spontanée de la gastro-entérostomie ne fut observée que dans les cas où l'estomac possédait un pylore perméable. C'est là une condition essentielle à tel point que nous pouvons considérer cette évolution comme appartenant exclusivement à ces estomacs.

La longue série d'expériences de Kelling, de Delbet, de Cannon, de Leggett, et Maury et les observations de Berg ont établi comme nous l'avons exposé que le pylore étant libre, la néostomie ne fonctionne pas.

C'est là une constatation tellement riche en preuves aujourd'hui que nous hésitons de trop y insister de peur d'avoir l'air d'enfoncer des portes ouvertes.

Le seul point qui prête à discussion sur cette ques-

tion est la cause pour laquelle la néostomie ne fonctionne pas dans ces conditions.

L'examen de la physiologie normale et pathologique de l'estomac nous paraît donner une explication satisfaisante.

La voie d'évacuation du contenu gastrique étant normalement le pylore, c'est vers ce point que le péristaltisme de l'estomac dirige les aliments. Tout y contribue ; la forme de l'organe et le sens de ses contractions.

La voie artificielle au contraire se trouve dans des conditions défavorables pour s'offrir de préférence à l'évacuation de l'estomac. Même dans les cas de gastro-entérostomie en Y, les mouvements péristaltiques de l'estomac et un certain plissement de sa muqueuse, ont pour effet de dérober la lumière de l'anastomose sous la masse du contenu gastrique.

Dans les gastro-entérostomies latérales ces conditions sont encore plus défavorables, car la paroi inférieure du tronçon jéjunal obéissant au péristaltisme vient s'appuyer contre la paroi gastrique formant ainsi soupape.

Et on ne peut incriminer dans ce cas les dimensions insuffisantes de l'anastomose.

Il paraît en effet hors de doute que plus le diamètre de cet orifice est grand, plus est marquée la tendance de la paroi intestinale à faire soupape et même éperon.

Dans ces conditions, pour faire prendre au contenu gastrique la voie chirurgicale, il faudrait que l'esto-

mac développe des contractions plus fortes et plus violentes que normalement. C'est ce qui arrive quand le pylore n'étant pas perméable, il n'existe que la voie artificielle pour évacuer les aliments.

Mais quand le pylore est libre ou peu sténosé, le contenu gastrique s'y engage en plus ou moins grande quantité à la fois et le duodénum se trouvant ainsi plein, l'estomac par suite du réflexe duodénal dont il fut question dans le chapitre précédent, non seulement ne peut plus développer cette force de contraction nécessaire pour pousser les aliments vers la gastro-entérostomie, mais il cesse même à se contracter pendant tout le temps que dure la réplétion du duodénum. Quand une nouvelle contraction commence, le résultat en est encore le même et il en sera ainsi jusqu'au passage dans l'intestin de la totalité du contenu gastrique.

Telle nous paraît l'explication la plus plausible du non-fonctionnement de la gastro-entérostomie quand le pylore est perméable.

D'autre part, nos observations cliniques de fermeture spontanée de la néostomie, ne se rapportent qu'à des estomacs à pylore libre.

En rapprochant ces deux constatations, nous pouvons conclure que là comme ailleurs la loi générale de l'utilisation garde ses droits et de même que la fonction crée l'organe de même l'inactivité tend à le faire disparaître.

Quelle meilleure preuve pourrait-on en invoquer que ces observations cliniques venant confirmer les

résultats de l'expérimentation et où l'on voit une gastro-entérostomie faite sur un estomac, dont le pylore était complètement obstrué par une tumeur, fonctionner régulièrement tant que la tumeur existe, cesser de livrer passage au contenu stomacal dès que cette tumeur de nature bénigne se résolvant cesse d'obstruer le pylore, et enfin s'oblitérer dès qu'elle n'est plus utilisée ?

La perméabilité du pylore est donc une condition essentielle pour la guérison spontanée de la gastro-entérostomie mais nous n'avons bien entendu le droit d'avancer que cette guérison est la conséquence fatale de la perméabilité du pylore.

Telle est cependant notre opinion intime sinon pour tous les cas au moins pour la très grande majorité.

Les points les plus intéressants de cette oblitération sont la cause déterminante et le mécanisme du processus cicatriciel.

Bien entendu on n'a pas manqué de mettre en cause une faute de technique et nombreuses sont les discussions engagées sur ce point.

Le professeur Hartmann déclarait à la Société de Chirurgie qu'il ne croyait pas que l'oblitération soit en rapport avec la perméabilité du pylore mais il était beaucoup plus porté à établir un rapport entre la fermeture de la bouche et la technique employée.

Moynihan croit également que cette oblitération relève d'une suture muco-muqueuse mal faite ; Keess, Chaput et autres accusent le bouton de Murphy.

Ces accusations ne paraissent pas justifiées car l'oblitération fut observée aussi bien avec l'emploi d'un bouton qu'avec le procédé des sutures.

« Dans la gastro-entérostomie, dit Kindl, les deux méthodes de réunion (bouton de Murphy ou suture) peuvent également provoquer l'apparition d'un rétrécissement de la fistule gastro-intestinale. »

« L'anastomose, dit Mikuliez, peut se rétrécir avec le temps et même se fermer. Ceci s'observe avec toutes les méthodes. »

L'hypothèse de la mauvaise technique ne nous paraît pas être la vraie, car si nous l'admettions nous ne voyons pas quelle explication on pourrait donner à ce fait que parmi les gastro-entérostomies faites par le même chirurgien ou par le même expérimentateur certaines se terminent par l'oblitération alors que d'autres fonctionnent normalement.

Il serait cependant logique d'admettre que les mauvais résultats d'une mauvaise pratique fussent constants.

Nous n'ignorons pas que même ceux dont l'habilité et la minutie sont indiscutables, peuvent accidentellement faire une suture qui laisse à désirer ; mais ne serait-il pas étrange que toutes les gastro-entérostomies à bon fonctionnement fussent faites sur des estomacs à pylore non perméables alors que pas une de celles qui se sont oblitérées n'appartient à cette catégorie, mais toutes ont été observées chez des malades porteurs d'un estomac à pylore perméable ?

Ce sont ces mêmes raisons qui nous paraissent également plaider contre l'hypothèse des rétrécissements pour cicatrisation d'un ulcère peptique émise par le professeur Quénu et soutenue dans la thèse de Pétounnikow élève du professeur Roux (de Lausanne) ; et contre celle du professeur Monprofit qui, au Congrès français de Chirurgie de 1905, attribuait l'oblitération à la contraction des fibres musculaires de l'intestin et conseillait pour obvier à cet inconvénient de tailler en biseau le bout du jéjunum à aboucher afin de sectionner les fibres circulaires sur une assez grande étendue.

Nous croyons au contraire, avec M. Jaboulay, qu'il s'agit là d'une tendance naturelle à la réparation des modifications créées par le chirurgien, les anastomoses ayant tendance à s'oblitérer. Leur rétrécissement est très fréquent, l'oblitération se voit quand la survie est assez longue.

D'ailleurs, l'exemple de cette réparation spontanée de la bouche anastomotique n'est pas surprenant ; nous connaissons dans d'autres régions des processus semblables. Des fistules intestinales muco-cutanées ont guéri quand le canal intestinal a recouvré sa perméabilité ; de même les fistules opératoires vésico-vaginales avec bordure muco-muqueuse parfaite, se rétrécissent et finissent par s'oblitérer.

A côté de ces faits pathologiques, l'expérimentation montre cette guérison spontanée dans les cas de fistules biliaires cholécysto-cutanées et dans certaines fistules intestinales, toutes les fois que les canaux naturels retrouvent leur perméabilité normale.

Nous pouvons à ce propos rapporter l'histoire d'un malade du professeur Jeannel (1) à qui il avait pratiqué une iléo-rectostomie par suture au catgut.

La fistule a bien fonctionné pendant huit jours. Puis les selles ont repris leur cours normal vers le cæcum et le côlon. Une nouvelle opération a montré que la cutéro-anastomose s'était non seulement fermée mais que l'iléon et le rectum n'étaient plus réunis que par des adhérences lâches, de 2 centimètres.

Voici d'ailleurs comment s'exprime Jaboulay. « Le rétrécissement et l'oblitération des orifices anastomotiques viscéraux sont réels ; ils doivent être fréquents : les cas signalés ne sont pas les seuls qui aient existé ; on peut dire que c'est un fait qui doit être général parce qu'il est naturel et que tout orifice artificiel tend à se boucher ou tout au moins à diminuer de dimensions » (2).

C'est également l'avis de Kelling :

« En ce qui concerne la gastro-entérostomie, dit-il (3), les récidives dans les cas d'ulcère sans obstruction du pylore s'expliquent par ce fait que la bouche s'oblitére après quelque temps et que le chyme stomacal suit le trajet normal.

Pour éviter cela, j'ai proposé au vingt-septième Congrès de Chirurgie de fermer le pylore.

1. Communication personnelle.

2. Jaboulay. *Lyon méd.*, 1901, p. 537.

3. *Zur chirurgie der chronischen nicht malignen magen-leiden.*

On peut démontrer expérimentalement que l'inaction de la fistule peut causer sa fermeture.

Ce n'est donc pas l'emploi du bouton de Murphy, et ce n'est pas la mauvaise technique dans les suture, qu'il faut accuser, lorsque la gastro-entérostomie évolue vers l'oblitération. Nous devons considérer au contraire cette évolution comme une conséquence physiologique dans les cas où le pylore n'étant pas absolument imperméable, la gastro-entérostomie ne fonctionne pas.

Nous pouvons considérer ce processus, sinon comme fatal, du moins comme très fréquent, quand la gastro-entérostomie est pratiquée pour un ulcère gastrique ou pour une sténose bénigne du pylore.

La conclusion pratique à tirer de l'analyse de ces faits nous paraît la suivante :

Etant donné que la gastro-entérostomie ne fonctionne pas, quand le pylore est libre, et qu'elle finit même par s'oblitérer au bout d'un laps de temps plus ou moins long, il nous semble que cette opération est complètement inutile dans ces conditions et que nous n'avons pas le droit de faire encourir à un malade les risques d'une opération dont la mortalité, quoi qu'on en dise, reste encore élevée alors que son utilité est des plus problématiques.

*
* *

La gastro-entérostomie resterait l'opération idéale, pour les cas où le pylore ne fonctionne pas si elle n'entraînait pas toute une série de perturbations

physiologiques et chimico-biologiques de la digestion en condamnant à l'inactivité le duodénum.

Nous avons exposé les rapports fonctionnels existant entre l'estomac et les autres organes et nous avons vu que la sécrétion pancréatique dépend de la sécrétion duodénale qui elle-même se trouve placée sous l'influence directe de l'acide du suc gastrique.

Lorsqu'on fait une gastroentérostomie, en détournant le cours du contenu gastrique et en l'obligeant de passer directement de l'estomac au jéjunum, on exclut le duodénum de la fonction digestive, on supprime son excitation par le contact du suc gastrique et par cela même on empêche toute la série des phénomènes réflexes qui aboutissent à la sécrétion du suc entérique et du suc pancréatique.

Si la gastro-entérostomie assure l'évacuation de l'estomac, c'est donc aux dépens de la quantité et même de la qualité des sécrétions dépendant de l'action duodénale.

Quand on envisage l'importance du duodénum dans la digestion, on ne peut vraiment considérer l'opération qui a pour résultat de l'exclure de l'acte digestif que comme une mauvaise opération comportant plus d'inconvénients que d'avantages.

Il ne s'agit pas là d'une hypothèse théorique dont la valeur est nulle au point de vue pratique. Kelling, Rosenheim ont signalé que chez les gastro-entérostomisés la digestion du blanc d'œuf est imparfaite ; Terrier a attiré l'attention sur ce point que chez tous les gastro-entérostomisés on observe une diarrhée

abondante et cette constatation est tellement fréquente, que nous la retrouvons dans presque toutes les observations publiées dans les dernières thèses inaugurales et dans les innombrables mémoires consacrés à l'étude des résultats de la gastro-entérostomie.

Cependant, il est indiscutable que malgré tous ces inconvénients la gastro-entérostomie a donné et donne journellement de bons résultats.

Chez les malades atteints d'ulcère ou de dilatation de l'estomac, elle peut donner non seulement un soulagement plus ou moins marqué et prolongé mais encore la guérison définitive, et chez ceux dont le pylore est impraticable et qui meurent d'inanition, elle peut donner une prolongation de la vie, souvent trop longue pour ne pas être appréciée.

Cela n'est pas discutable mais nous sommes avec Frouin d'avis qu'il y a là une erreur d'interprétation qui fait qu'on attribue à l'opération même les résultats heureux qui ne dépendent en somme que des défauts justement de cette opération ; nous voulons parler du *circulus viciosus*.

On a longtemps et longuement discuté sur les conditions qui produisent le reflux des sucs intestinaux dans l'estomac et on n'a pas manqué d'accuser encore la technique, la plus ou moins grande longueur de l'anse afférente, le point de l'anastomose, le diamètre de l'orifice anastomotique, etc...

Il paraît cependant bien probable qu'il ne faut incriminer dans l'étiologie de cette complication que le péristaltisme de l'intestin.

En effet à chaque contraction intestinale, le liquide qui se trouve dans la cavité du duodénum est poussé en avant ; au niveau de l'anastomose la paroi du tube intestinal n'est pas complète, une partie ayant été sectionnée.

Les contractions ne peuvent donc se produire que sur la partie existante de l'intestin.

Il en résulte que les sucs digestifs contenus dans l'intestin poussés par les contractions péristaltiques s'échappent par l'ouverture intestinale et pénètrent dans l'estomac. Telle est la cause du *circulus viciosus* que le schéma ci-contre, que M. Albert Frouin a bien voulu nous permettre de reproduire, explique très nettement.

Les sucs intestinaux alcalins neutralisent le contenu gastrique et agissant comme une médication alcaline, diminuent ainsi la douleur, facilitent l'évacuation de l'estomac et activent la cicatrisation de l'ulcère.

C'est là croyons-nous tout le mécanisme des améliorations et des guérisons, bien réelles d'ailleurs, à l'actif de la gastro-entérostomie.

Ce reflux des sucs intestinaux dans l'estomac n'est nullement exceptionnel, on doit au contraire le considérer comme la règle après une gastro-entérostomie et il est à se demander si la réapparition des symptômes qui avaient provoqué l'établissement d'une gastro-entérostomie, ne tient précisément à la suppression de ce reflux par une oblitération spontanée ou pour toute autre cause.

Dans son excellent travail, Neuhaus (de Berlin) ayant examiné dix-sept gastro-entérostomisés dont l'opération datait de un mois à cinq ans, il constata

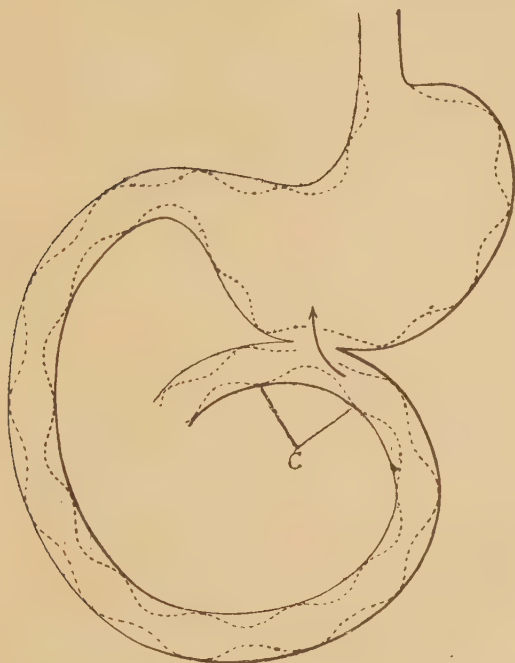


Fig. 3

Schéma de la gastro-entérostomie. Les contractions péristaltiques de l'estomac obstruent l'orifice. Les contractions péristaltiques de l'intestin font refluer le contenu intestinal dans l'estomac.

presque toujours la présence de la bile et du suc pancréatique dans l'estomac et, reconnaissant que ce reflux, constant aussitôt après l'opération, tend souvent à disparaître plus tard, il cherche la cause de cette tendance et il l'attribue à la suppression fonctionnelle de la bouche anastomotique par laquelle ne passent plus ni les aliments ni les sucs intestinaux.

Cette suppression résulte elle-même d'après l'auteur, de trois facteurs : La rétraction cicatricielle de l'orifice anastomotique ; le déplacement de cet orifice se produisant au fur et à mesure du retour à des dimensions normales de l'estomac primitivement dilaté ; enfin le prolapsus de la muqueuse qui, sous l'influence des contractions digestives de l'estomac, vient oblitérer la bouche anastomotique.

C'est seulement dans les cas où, pour une cause quelconque, oblitération définitive du pylore, dilatation persistante de l'estomac, etc., l'anastomose continue à fonctionner que l'on note longtemps après l'opération l'existence de bile et de trypsine dans le contenu gastrique.

Schoenheim (de Budapest), arrive au même résultat. Voulant vérifier sur ses opérés les données récentes acquises par Katzenstein sur le contenu du reflux bilio-pancréatique après une gastro-entérostomie et sur le rôle thérapeutique de ce reflux, il procéda à l'examen méthodique des malades avant et après l'opération et put ainsi constater que l'absence de *circulus viciosus* était l'exception, sa présence la règle.

Il semble donc démontré que les résultats satisfaisants de la gastro-entérostomie sont dus d'un côté à son action mécanique, puisqu'elle ouvre une voie au contenu gastrique quand le pylore n'est pas perméable, et d'autre part au reflux du contenu intestinal dans l'estomac qui amène la neutralisation du contenu gastrique.

Nous avons vu à quel prix est obtenu le résultat mécanique de la gastro-entérostomie ; quant à son résultat chimique, outre qu'il n'est constant qu'à condition que la néostomie fonctionne régulièrement nous ne devons perdre de vue que si les expériences de Kelling ont établi que le passage de la bile est parfaitement compatible avec la santé d'un gastro-entérostomisé, les expériences de Chumsky, confirmées par Neuhaus, montrent que les animaux chez lesquels on dérive la totalité du suc pancréatique dans l'estomac meurent de cachexie en quelques jours.

Legett et Maury insistent sur ce point que les chiens gastro-entérostomisés gagnent fréquemment en poids pendant la première semaine qui suit l'opération, puis la semaine suivante ils subissent une chute de poids rapide malgré une alimentation avec du lait et des biscuits de chien.

Cet abaissement progressif du poids peut aboutir à la mort par inanition au bout de deux ou trois semaines. A l'autopsie on trouve alors que l'anse anastomosée est un peu dilatée et remplie par une masse molle et grumeuse. Suivant ces auteurs les altérations profondes que l'on observe dans la nutrition de ces animaux sont dues à l'action des bacilles qui existent normalement dans l'intestin ou plutôt à l'établissement consécutif à l'opération d'une réaction chimique défavorable à la digestion.

D'autre part, Tiegel, Garré, Gosset, Paterson, Rotgam et autres ont prouvé par leurs mémoires sur l'ulcère peptique du jéjunum chez les gastro-

entérostomisés que cette complication redoutable n'est pas aussi rare qu'on le croyait et qu'elle mérite d'arrêter sérieusement l'attention du chirurgien puisqu'elle assombrit considérablement le pronostic des résultats plus ou moins éloignés de l'opération.

Chez un malade de Paterson cette complication ne se produisit que cinq ans après la gastroentérostomie.

Voici d'ailleurs l'observation *in extenso* :

Gastro-jéjunostomie antérieure pour sténose pylorique, perforation d'un ulcère jéjunal cinq ans après, résection du jéjunum et gastro-jéjunostomie antérieure.

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, qui est admis à l'Hôpital de la tempérance de Londres le 21 août 1902 : il se plaint de souffrir de vomissements après les repas. Amaigrissement considérable depuis le début de la maladie. Il a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à il y a deux ans, époque à laquelle les douleurs commencent à apparaître : vomissements alimentaires survenant deux à trois fois par semaine ; dilatation considérable de l'estomac, son bord inférieur descendant à un travers de main au-dessous de l'ombilic ; péristaltisme constant et succussion très nette.

Au niveau de l'ombilic, tuméfaction siégeant au niveau du bord du muscle droit et ayant les dimensions d'une grosse noix.

Hyperchlorhydrie. La dilatation stomacale semble due à une sténose cicatricielle du pylore.

Opération faite le 8 septembre 1902 : Laparotomie. Dans la

région pylorique on trouve une masse dure siégeant surtout à la partie postérieure, elle n'est pas adhérente et présente même une grande mobilité.

Gastro-jéjunostomie antérieure avec une simple rangée de sutures de Halsted ; l'ouverture mesure deux pouces.

L'exploration digitale révèle l'existence d'une sténose complète du pylore.

Le malade guérit parfaitement et quitte l'hôpital au bout de trois semaines.

Revu deux ans plus tard, le malade est dans un état de santé excellent ; il a augmenté de poids, et la masse pylorique semble avoir complètement disparu (août 1904).

Le 13 août 1907, le malade entre à nouveau à l'hôpital. Depuis neuf mois il se plaint de douleurs de plus en plus vives et présente depuis trois mois une tuméfaction au-dessus de l'ombilic, qui ne tarde pas à s'ouvrir, à la paroi abdominale et à donner issue à un liquide jaunâtre, trouble, contenant apparemment de la bile. On fait le diagnostic d'ulcère perforé de jéjunum. Deuxième intervention le 5 septembre 1907. Incision cutanée ovale, circonscrivant l'orifice de la fistule.

Adhérences du jéjunum à la paroi abdominale. Tamponnement à la gaze du trajet fistuleux et libération du péritoine que l'on isole soigneusement de la zone d'adhérences ; la fistule conduit au niveau de la bouche anastomotique gastro-jéjunale ; résection de 6 pouces de jéjunum ; séparation du jéjunum de l'estomac ; agrandissement de l'orifice anastomotique et implantation sur l'estomac de l'extrémité distale du jéjunum ; l'extrémité proximale est implantée sur le côté du jéjunum à 4 pouces au-dessous de l'anastomose gastrique (gastro-jéjunostomie antérieure en Y).

Il est à remarquer que, pendant cette seconde intervention, on ne trouve nulle trace de la masse pylorique observée lors de la première opération.

Le malade guérit une seconde fois, quitte l'hôpital le 12 octobre.

Revu en février 1909, le malade se plaint de souffrir encore, de temps en temps, de douleurs qui se manifestent surtout la nuit ; éructations acides, pas de sensibilité de l'abdomen ; cicatrisation parfaite.

Il est d'ailleurs facile de produire expérimentalement l'ulcère peptique après gastro-entérostomie latérale ou en Y.

En nourrissant les animaux avec un régime riche en chlorures, qui augmente l'acidité du suc gastrique, Frouin a pu produire cette lésion d'une façon constante.

Nous devons mentionner enfin la possibilité d'un valvulus intestinal consécutif à la gastro-entérostomie, et sur lequel Petersen a particulièrement insisté.

La conclusion pratique à tirer de l'analyse de ces faits nous paraît la suivante :

Lorsque la gastro-entérostomie fonctionne régulièrement, l'évacuation de l'estomac n'est obtenue qu'au prix de deux grandes perturbations physiologiques.

La première consiste dans le fait de supprimer la portion duodénale dont le rôle est d'une importance capitale dans l'acte digestif, la seconde découle

de la présence dans l'estomac, par reflux, des sécrétions intestinales qui perdent ainsi la majeure partie de leur pouvoir diastasique ce dont l'organisme est appelé à souffrir dans un temps plus ou moins long.

*
* *

Nous avons successivement envisagé la gastro-entérostomie faite, soit sur un estomac à pylore perméable, soit sur un estomac à pylore absolument obstrué ; la clinique et l'expérimentation nous montrent que cette opération est inutile dans le premier cas, insuffisante et dangereuse dans le second.

Nous pensons donc qu'elle doit être considérée comme une mauvaise opération et réservée à ces cas seulement où aucune autre opération ne paraît possible.

Notre but n'est pas d'insister particulièrement ici sur l'opération que l'on doit préférer à la gastro-entérostomie, mais il est évident que l'idée directrice de cette étude nous amène naturellement à donner notre préférence à l'opération qui assure l'évacuation de l'estomac tout en conservant les fonctions duodénales et en respectant la continuité intestinale.

Le procès de la pylorectomie a été fait récemment par Bréchet après d'autres auteurs, et on a montré les avantages réels de cette opération sur la gastro-entérostomie.

Nous savons bien que la pylorectomie reste encore

chargée d'une mortalité élevée, mais il s'agit en somme d'une opération qu'on ne peut qualifier de « courante », et des statistiques portant sur les périodes d'hésitations et de tâtonnements sont peu encourageantes et peuvent donner une idée fausse de la valeur d'une opération.

Dans une statistique publiée par Robson, celui-ci relève 40 pylorectomies avec 6 morts, mais il faut remarquer que les interventions plus récentes ont une mortalité bien moins élevée.

Van der Velde, Cooseman, Lambotte, concluent en faveur de cette opération ; Stumpf (de Stuttgart) estime que dans les sténoses bénignes du pylore la résection donne de très bons résultats bien supérieurs à ceux de la gastro-entérostomie, qui dans le tiers des cas n'amène aucune amélioration.

Voici d'ailleurs sa statistique :

Sténose par ulcère, 20 cas.

Deux gastro-entérostomies, 1 mort, 6 guérisons, 2 améliorations, 2 insuccès.

Cinq pyloroplasties, 0 mort, 2 guérisons, 1 amélioration.

Quatre pylorectomies, 0 mort, 4 guérisons.

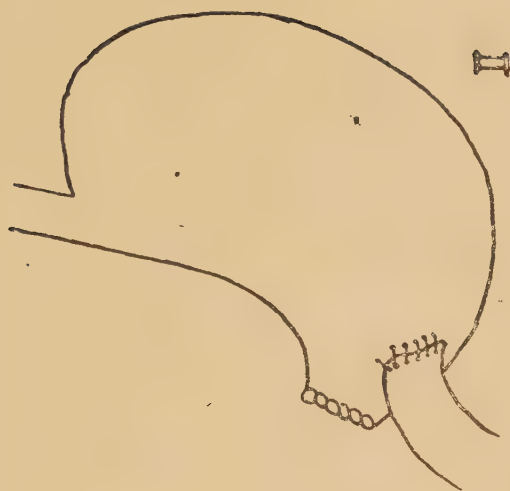
D'autres statistiques publiées dans le mémoire de Bréchet sont aussi encourageantes pour les résultats immédiats et bien supérieures aux gastro-entérostomies quant aux résultats éloignés.

Le but de chaque intervention étant le rétablissement de l'état normal de l'organe modifié par la maladie, la pylorectomie, qui permet de supprimer



I

Fig. 4



I

Fig. 5

la lésion tout en respectant la continuité normale du tube digestif, paraît donc l'opération de choix.

Ce n'est que dans les cas où la résection du pylore paraît impraticable que l'on doit penser à lui préférer une autre opération.

Faudrait-il dans ces cas avoir nécessairement recours à la gastro-entérostomie ? Nous ne le croyons pas ; une autre opération nous paraît alors indiquée.

Nous en résumons le manuel opératoire d'après la pratique de notre maître, M. Tuffier.

Incision abdominale verticale et médiane, découverte et exploration de l'estomac et du duodénum, ouverture au grand et au petit épiploon au niveau du pylore, une compresse est passée en cravate derrière la paroi postérieure du duodénum et du pylore, les deux bouts ressortant de chaque ouverture ; isolement complet du champ opératoire, section du duodénum entre deux pinces le plus près possible du pylore, enveloppement du bout duodénal dans une compresse aseptique.

Ceci fait on ferme la section gastrique par un surjet de la muqueuse au-dessus de laquelle on réunit la musculieuse et la séreuse à la Lambert.

Puis, l'occlusion étant parfaite, on reprend le bout duodénal et on l'implante suivant la manière classique le plus près du pylore sur la paroi antérieure de l'estomac, près de la grande courbure et à un point ne présentant aucune lésion appréciable.

Il s'agit en somme d'une vraie transposition du duodénum.

Fermeture de la paroi en trois étages sans aucun drainage.

Les résultats que nous avons pu constater sont absolument encourageants.

L'opération est logique, elle ne présente aucune gravité spéciale, elle est bien moins compliquée que n'importe quelle gastro-entérostomie et, ce qui est d'un intérêt capital, c'est qu'elle n'amène aucun changement à la physiologie normale de la digestion.

Pas plus que la gastro-entérostomie, elle ne supprime pas la lésion dans les sténoses malignes du pylore, mais inférieure à la pyloréctomie à ce point de vue elle reste supérieure, croyons-nous, et de beaucoup à la gastro-entérostomie dont elle possède tous les avantages sans en partager les graves inconvénients.

De sorte que nous pourrions classer les trois opérations que nous venons d'envisager, de la manière suivante par ordre de gravité, mais aussi d'efficacité décroissante :

- 1° Pyloréctomie ;
- 2° Transposition du duodénum ;
- 3° Gastro-entérostomie.

V. — CONCLUSIONS

Nos conclusions peuvent se résumer en quelques lignes ainsi :

- 1° La gastro-entérostomie, voie de communication artificielle tend souvent à se fermer spontanément ;
-

cette fermeture peut être complète lorsque le malade a une longue survie après l'opération ; dans le cas contraire elle est incomplète constituant alors un rétrécissement plus ou moins prononcé ;

2° Cette évolution vers la fermeture de la néostomie est indépendante du procédé opératoire employé et ne doit pas être mise sur le compte d'une faute de technique. Elle doit être considérée au contraire comme une conséquence naturelle du non-fonctionnement de la néostomie, qui s'observe toutes les fois que la gastro-entérostomie est faite sur un estomac pourvu d'un pylore perméable ;

3° La gastro-entérostomie persiste et fonctionne régulièrement, quand le pylore est imperméable mais alors elle détermine des troubles physiologiques par ce fait qu'elle amène un changement important dans les conditions de l'acte digestif ;

4° La gastro-entérostomie présentant ainsi de grands inconvénients toutes les fois qu'elle n'est pas inutile, on doit chercher à lui substituer une autre opération.

La transposition du duodénum nous paraît une opération bonne et logique, toutes les fois que la pylorectomie, plus radicale, ne peut pas être faite.

5° La gastro-entérostomie doit être réservée pour les cas où ni la pylorectomie, ni la transposition du duodénum ne sont possibles.

BIBLIOGRAPHIE

- Alamartine.* — Oblitération spontanée de gastro-entérostomie.
Lyon médical, 1908, p. 1328.
- Bazy.* — Cité par Chaput in Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie
Paris, 1905.
- Bayliss et Starling.* — The mechanism of pancreatic secretion.
Journal Physiol. London, 1902, xxviii, p. 325-353 et
Analyse in : Centralblatt für Physiologie, 15 février
1902, p. 682.
- Bidwel.* — Sur les résultats immédiats et éloignés de la gastro-
entérostomie.
The British med. Journal, 1909, n° 2526.
- Berg.* — Duodenal fistula ; its treatment by gastro-jejunostomy
and Pyloric occlusion. Annals of Surgery, 1907,
t. XLV, p. 721-739.
- Boldirief.* — Die periodische Tätigkeit des Verdauungsappa-
rates ausser der Verdauungszeit.
— Centrabl. für Physiologie, Leipzig, 1904, 489-493.
- Bréchet.* — Contribution à l'étude de la pylorectomie dans les
sténoses bénignes du Pylore.
— Revue de chirurgie, 1907, XXXV, p. 132.
- Cannon.* — The movement of the stomach studied by means
of the Roentgen rays.
— Amer. Journ. of Philad., 1^{er} mai 1898.

- Cannon et Blake.* — Gastro-enterostomy and Pyloroplasty an experimental Study by means of the Roentgen Rays, Annals of Surgery, 1905, XLV p. 686.
- Carvalho et Pachon.* — Recherches sur la digestion sur un chien sans estomac. Arch. de Physiologie, VI, 1894, p. 106.
- Archives de Physiologie, VII, 1895, p. 766-770.
- Chaillot.* — Contribution à l'étude de la gastro-entérostomie. Thèse de Paris, 1909.
- Chaput.* — Société de Chirurgie, Paris, 1895, p. 556.
- Chepolwanikoff.* — Ueber die Gastro-enterostomie.
- Chlumsky.* — Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd., XX. Tübingen, 1898.
- Cordier.* — Gastro-jéjunostomie pour sténose du pylore. Autopsie six ans après.
- J. am. med. Assoc., 1982, n° 582.
- Czerny.* — « Beiträge zur operation, chirurgie. » Stuttgart, 1878.
- Dastre.* — Recherches sur la bile. Arch. de Physiologie, 1890.
- Delbet.* — Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris, 1907, p. 1249.
- Delezenne et Frouin.* — Société de Biologie. Paris, 1904.
- Denechau.* — Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie. Thèse de Paris, 1907.
- Enriquez et Hallion.* — Société de Biologie, 1903, LV, 233 ; 363.
- Filippi et Monari.* — Archives italiennes de Biologie, 1899, XXI, p. 445-447.
- Fritsche in : Schostæk.* — L'ulcère peptique du duodénum

consécutif à la gastro-entérostomie. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1908, LV, 360-410.

Frouin. — Contribution expérimentale à la chirurgie de l'estomac. Presse médicale. Paris, n° 49, 19 juin 1909.

— Résistance de l'estomac à l'autodigestion. Presse médicale. Paris, 16 décembre 1908.

— Autodigestion expérimentale de l'estomac. Presse médicale, Paris, 28 novembre 1908.

— Excrétion du suc gastrique. Société biologique, 1899, p. 498.

— Isolement ou extirpation complète de l'estomac. Société de Biologie. Paris, 1899, p. 397.

— Utilité de plusieurs fistules de Thiry chez un même animal pour l'étude des conditions de la sécrétion intestinale. Société de Biologie, t. LVI, p. 417.

— Action directe et locale des acides, des savons ; action à distance de ces substances sur la sécrétion entérique. Soc. de Biologie, LVI, p. 461.

Guibé. — Le fonctionnement de la bouche stomacale chez les gastro-entérostomisés. Journal de Chirurgie. Paris, 1908, n° I, p. 1.

Guillon. — L'exploration radiologique de l'estomac. Thèse de Paris, 1907.

Gosset. — Ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie. Revue de Chirurgie, janvier 1906, p. 56.

— La Presse médicale, 18 août 1906, n° 66.

Hartmann. — Société de Chirurgie, 1907, p. 1278.

Hartmann et Soupault. — Les résultats éloignés de la gastro-entérostomie. Revue de Chirurgie, 1899, p. 137, 330.

Hirsch. — Beiträge zur motorischen Funktion des Magens.

- Centrbl. F. inn. Medizin, 1892, n° 47, 1893, n° 18.
- Jaboulay*. — Rétrécissement et oblitération des orifices de communications après les anastomoses viscérales. Lyon médical, 1901, I, p. 638.
- Kaufmann*. — Peptisches Geschwür nach Gastro-enterostomie mit Bildung von Magencolon-colon jejunum fisteln. Vollständiger Verschluss der Gastro enterostomose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1905, XV, S. 151.
- Keen*. — Entéro-anastomose avec bouton de Murphy. Rétrécissement consécutif.
- Bull. Ac. New-York, 1893, p.
- Kehr*. — Trois gastro-entérostomies, une résection intestinale et deux entérostomoses faites sur la même malade. Münch. med. Wochenschr., 1899-1900, p. 1659.
- Kelling*. — Zur chirurgie der chronischen nicht malignen magenleiden. Arch. fur Verdaunsk, Berlin 1900. VI. 438-470.
- Kelling*. — Studien zur Chirurgie des Magens. Arch. f. klin. Chir., 1900, LXII, p. 1 et 288.
- Kindl*. — Bericht über Operativbehandelte Magenerkrankungen. Beitr. z. klin. Chir., 1909, p. 19.
- Lamotte*. — Sur la gastro-entérostomie par transplantation intestinale. An. Soc. belge de Chir., 1906, 27 oct., p. 371.
- Leggett et Drapès-Maury*. — Studies upon the fonction of the pylorus and stomach after gastro-enterostomy has been performed., Ann. of Surgery, 1907, XLVI, 549-556.
- Leven et Barrett*. — Mensuration radioscopique de l'estomac et diagnostic de la ptose gastrique. Soc. biologique, 24 oct. 1903. Presse méd., 1905, n° 74.

- Maylard.* — Les vomissements de bile après la gastro-entérostomie. Brit. med. Journ., n° 2531, 3 juill. 1909.
- Mayo.* — A review of 303 operations upon the stomach and first portion of the duodenum. Annals of Surgery, 1903, II, 30.
- Mikulicz et Kausch.* — Handbuch der praktischen Chirurgie, vol. III, p. 165.
- Monprofit.* — A propos des résultats de la gastro-entérostomie, 18^e Cong. franç. de Chir. Paris, 1905, séance du 4 octobre, p. 841.
- Moreau.* — Des suites de la gastro-entérostomie dans les sténoses non cancéreuses du pylore. Thèse de Paris, 1909, n° 386.
- Moynihan.* — La gastro-entérostomie et ses suites. Brit. med., Journ., 1908, n° 2471, p. 1092-1096. Abdominal operation, 1906.
- Neuhauss.* — Résultats de l'examen fonctionnel de l'estomac chez les gastro-entérostomisés. Sammlung klin. Vorträge, 1908, n° 486, p. 335-367.
- Paterson.* — Deux cas d'ulcère jéjunal consécutif à la gastro-entérostomie. Brit. med. Journ., n° 2525, 22 mai 1909, p. 1231.
- Pawlow.* — Travail des glandes digestives. Paris, 1901 (trad. franç.), in-8°, 287 pages.
- Petersen.* — Sur le volvulus de l'intestin après la gastro-entérostomie. Vhdlg. d. XXIX. Chirurgen-congress, Berlin, 1900. — Idem : Arch. f. Klin. Chir., Berlin, 1900, LXII, 94-114.
- Petounnikow.* — Quelques remarques à propos de la sépara-

- tion spontanée de l'intestin après une gastro-entérostomie. Thèse de Lausanne, 1907.
- Pinatelle.* — Application de la gastro-entérostomie en dehors des sténoses anatomiques du pylore. Thèse de Lyon, 9 juillet 1902.
- Popielski.* Cité par *Pawlow*.
- Portier et V. Henri.* — Action de la Sécérétine sur la sécrétion de la bile. Société de Biologie. Paris, 1902, p. 620.
- Rieder.* — Beiträge zur Topographie des Magens dazu Kanäle beim lebenden Menschen. Fortschr. a. d. Geb. der Roentgenstrahlen, Hambourg, 1905, VII, fasc. 3. Cité par Guillon, Thèse de Paris, 1907.
- Rivière.* — De la valeur de la gastro-entérostomie. Thèse de Lyon, 1905-1906.
- Robson.* — Transac. of the Surgical associat., 1901, vol. XIX.
- Rotgam* — Ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie. Nederlandsch. Tijdschrift voor Geneskunde, n°. 18, mai 1907.
- Rosenheim.* — Fonction de l'estomac après la gastro-entérostomie. Berliner klin. Wochenschr., 1894, et Deutsche medicin. Woch. 1895.
- Roux.* — 18^e Congrès français de Chirurgie. Paris, séance du 4 octobre, p. 842.
- Royer.* — De l'occlusion du pylore comme complément de la gastro-entérostomie. Thèse de Paris, 1909.
- Serdjukow.* — (Thèse inaugurale. Saint-Pétersbourg, 1899).
- Schonhein,* — Des modifications du chimisme gastrique après la gastro-entérostomie. Arch. für Verdauungs-krankheiten, 1908, XIV, fasc. 5, p. 495-505.
- Stendel.* — Die in den letzten Jahren an der Czerny'shen Klinik ausgeführten Magenoperationen. Beitr. zur klinischen Chirurgie, 1899, XVIV, p. 389.

- Stumpf.* — Considérations sur la Chirurgie gastrique. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1908, LIX, p. 551-641.
- Tavel.* — Un nouveau procédé de gastro-entérostomie. Arch. provinciales de Chirurgie, 1906, p. 817.
- Tiegel.* — Ulcères peptiques du jéjunum après gastro-entérostomie. Mitth. a. d. Greuzgebder Med. u. Chir., 1904.
- Tixier.* — Ulcères gastriques expérimentaux. Thèse de Paris, 1909.
- Tuffier.* — Gastro-entérostomie postérieure réparée spontanément. Ulcère gastrique consécutif. Assoc. et Mém. Soc. de Chirurgie de Paris, 1907, n° 46, p. 463.
- Tuffier et Aubourg.* — Examen de quelques estomacs à l'aide des rayons de Roentgen. Presse médicale, Paris, 2 décembre 1907.
- Walton-Martin.* — The operation of Roux for pyloric stenosis and the narrowing of the apertures of two gastro-entérostomie. New-York. Surg., 13 janvier, 1909, in Ann. Surg., Philad., 1909, XLIX, p. 548-550.
- Wertheimer et Lepage.* — Sécrétion pancréatique et atropine. Société de Biologie, 1901, p. 759,
- Des effets antagonistes de l'atropine et de la pilocarpine sur la sécrétion pancréatique. Société de Biologie, 1901, p. 879.

Vu : le Président de la thèse

SECOND

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu, et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

